

REVISTA LATINOAMERICANA DE

INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 30, NÚMERO 2

ABRIL-JUNIO 2017

Órgano Oficial de la
Sociedad Latinoamericana
de Infectología Pediátrica



Órgano Oficial de la
Asociación Mexicana de
Infectología Pediátrica, A.C.



Órgano Difusor de la
Sociedad Española de
Infectología Pediátrica



Indexada entre otras en:
Medigraphic; Biblioteca Virtual en
Salud (BVS, Brasil); LATINDEX;
PERIODICA; Biblioteca del Instituto de
Biotecnología UNAM; Memorial University of
Newfoundland, Canada.

EDITORIAL

Cellulares y riesgo de infecciones intrahospitalarias

Hilda G Hernández-Orozco, José Luis Castañeda-Narváez, Eduardo Arias-de la Garza

SEIP

Extracto del «Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio». Parte 1

Antonio Conejo Fernández, Antonio Martínez-Roig, Olga Ramírez Balza, Fernando Alvez González, Anselmo Hernández Hernández, Fernando Baquero-Artigao, Santiago Alfayate Domínguez, Roi Piñeiro Pérez, M^a José Cilleruelo Ortega, Fernando A Moraga Llop, Raúl de Lucas González, Cristina Calvo Rey

HIGHLIGHTS

Fiebre amarilla: un padecimiento con potencial de reemerger en México

Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

ARTÍCULOS ORIGINALES

Costo de la neumonía asociada a ventilador en la unidad de terapia intensiva pediátrica

Jorge Adonai Valdez Romero, Hilda G Hernández Orozco, Napoleón González Saldaña, Patricia Cravioto Quintana

Estudio multicéntrico de resistencias bacterianas nosocomiales en México

Jetzamín Gutiérrez Muñoz, Alfredo Morayta Ramírez Corona, María Elena Martínez Bustamante, José de Jesús Coria Lorenzo, Lauro Armenta Gallegos, Juan Ramón Ayala Franco, Sergio Manuel Bernal Granillo, Fernando José Flores Zaleta, Fernando Elías García Pérez, José Alfonso Monjardín Rochín, Gustavo Martínez Fuentes, Víctor Hugo Gutiérrez Muñoz, Juan Antonio Suárez Cuenca

CASOS CLÍNICOS

Varicela complicada con fascitis necrosante en paciente inmunocompetente: reporte de un caso

Marte Hernández Porras, Napoleón González Saldaña, Nancy Evelyn Aguilar Gómez, Silvia Eugenia Fuentes Soliz

Fiebre reumática aguda y artritis séptica por *Streptococcus pyogenes* simultáneas en un preescolar

José Ecil Santos Hernández, Mónica Cecilia Mercado Uribe, Antonio Luévanos Velázquez, Arturo Plascencia Hernández, Pedro Antonio Martínez Arce, Martín Guerrero Becerra, Franco Oseguera Álvarez

EVENTOS Y CONGRESOS

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP)

Fosfocil®

La mejor forma de combatir
a las bacterias

Antimicrobiano **bactericida fosfónico**
de amplio espectro que abarca a la
mayoría de las **bacterias** presentes en
la consulta diaria.

Indicaciones

- Infecciones osteoarticulares
- Meningitis
- Bacteremias
- Infecciones gineco-obstétricas
- Infecciones intra-abdominales
- Infecciones post-quirúrgicas
- Gastroenteritis y Fiebre tifoidea

Junta Directiva 2015-2017

Presidente	Dra. Carmen C. Deseda
Vice-presidente	Dr. Abiel Mascareñas
Secretaria	Dra. Lourdes Dueñas
Tesorero	Dr. Eduardo Suárez
Vocal	Dra. María Luisa Ávila
Vocal	Dr. Olberg Desinor
Vocal	Dr. Jaime Deseda-Tous
Vocal	Dr. Guillermo Soza
Capítulo México	Dr. Alfredo Morayta
Capítulo Andino	Dr. Enrique Gutiérrez
Capítulo Cono Sur	Dr. Roberto Debbag

Asesores de la Presidencia:

Dr. Napoleón González Saldaña	(México)
Dr. José Brea Del Castillo	(República Dominicana)
Dr. Luiza H. Falleiros	(Brasil)

Consejo Asesor Permanente

Dr. Ángel Cedrato	(Argentina)
Dr. Miguel Tregnaghi	(Argentina)
Dr. Enrique Fanta	(Chile)
Dra. Valeria Prado	(Chile)
Dr. Hugo Trujillo†	(Colombia)
Dr. Calil Kairalla Farhat†	(Brasil)
Dra. Carla Odio	(Costa Rica)
Dr. Eduardo Suárez	(El Salvador)
Dr. Napoleón González	(México)
Dr. Jesús Kumate	(México)
Dra. Mercedes Macías Parra	(México)
Dr. Roger Rolón	(Paraguay)
Dra. Catalina Pérez	(Uruguay)

Director General de Cursos:

Dr. Alfredo Morayta	Capítulo México
Dr. Enrique Gutiérrez	Capítulo Andino
Dr. Roberto Debbag	Capítulo Cono Sur

Delegados:

Dr. Roberto Debbag	(Argentina)
Dr. Víctor Hugo Velasco	(Bolivia)
Dra. Silvia Regina Marques	(Brasil)
Dra. María Elena Santolaya	(Chile)
Dr. Cristina Marino	(Colombia)
Dra. María Luisa Ávila-Aguero	(Costa Rica)
Dra. Greta Muñoz López	(Ecuador)
Dr. Lourdes Dueñas	(El Salvador)
Dr. Javier Aristegui	(España)
Dr. Carlos Grazioso	(Guatemala)
Dr. Olberg Desinor	(Haití)
Dr. Renato Valenzuela	(Honduras)
Dra. Amalia Becerra	(México)
Dr. Víctor Granja	(Nicaragua)
Dra. María Mercedes Castrejón	(Panamá)
Dra. Ana Campuzano	(Paraguay)
Dra. María Esther Castillo	(Perú)
Dr. Jaime Deseda-Tous	(Puerto Rico)
Dr. José Brea	(República Dominicana)
Dra. Gabriela Algorta	(Uruguay)
Dr. Antonio José González	(Venezuela)

Sociedad Española de Infectología Pediátrica

Junta Directiva

Presidente	Tesorero
José Tomás Ramos Amador	Fernando Baquero Artigao
Antigua Presidenta	Vocales
María Luisa Navarro Gómez	Luis Miguel Prieto Tato
Vicepresidenta	Ana Méndez Echevarría
Cristina Calvo Rey	Jose Rumbao Aguirre
Secretario	María Dolores Falcón Neyra
Roi Piñeiro Pérez	Leticia Martínez Campos
	José Antonio Couceiro Gianzo
	María del Carmen Suárez Arrabal

Mesa Directiva 2016-2018

Presidente AMIP
Dr. Antonio Luévano Velázquez
Presidente Congreso SLIPE
Dr. Abiel Mascareñas de los Santos

Vicepresidente

Dr. Luis Xochihua Díaz

Secretario General

Dr. Carlos Humberto Castellanos González

Tesorero

Dr. José Luis Gutiérrez Ledesma

Vocal de Asuntos Generales

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Asesores AcadémicosDr. Napoleón González Saldaña
Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra**Secretarios Académicos**Dra. Mercedes Macías Parra
Dra. Lucila Martínez Medina**Asesores de Ética****y Buenas Prácticas**Dr. Armando Rentería Cárdenas
Dr. Luis A. Eguiza Salomón**Vocal de Enlace con****Autoridades de Salud**

Dr. Jorge Vázquez Narváez

Vinculación y ExtensiónDr. Enrique Baltazar Guerrero
Dra. Lorena Rodríguez Muñoz
Dr. Alberto Campos Sierra
Dr. Cesar Martínez Longoria**Vocales de Asuntos Internacionales**Dr. Abiel Mascareñas de los Santos
Dr. Enrique Rodríguez Barragán**Asesoría de Innovación Calidad****y Nuevos Proyectos**Dra. Jetzamín Gutiérrez Muñoz
Dr. Ulises Reyes Gómez**Comité Editorial**Dr. José Luis Castañeda Narváez
Dra. Patricia Ramírez Sandoval**Comité de Investigación**Dr. Gerardo del C. Palacios Saucedo
Dr. Sarbelio Moreno Espinosa
Dr. Enrique Chacón Cruz
Dr. Pedro A. Martínez Arce
Dra. Mónica Mercado Uribe
Dr. José de Jesús Coria Lorenzo**Vocal de la Ciudad de México**

Dr. Francisco J. Otero Mendoza

Vocales del Interior del PaísDra. Rocío Arias Cruz
Dr. Germán Sorchini Barrón**Comité asesor permanente**Dr. Andrés Noé Torres Torres
Dr. Napoleón González Saldaña
Dr. Luis Eguiza Salomón
Dr. Marte Hernández Porras
Dr. F. Javier Ortiz Ibarra
Dr. Carlos Nesbitt Falomir
Dra. Mercedes Macías Parra
Dra. Lucila Martínez Medina
Dra. Patricia Saltigeral Simental
Dra. Mirella Vázquez Rivera
Dr. José Luis Castañeda Narváez
Dra. Amalia Becerra Aquino
Dr. José Carlos Pérez Escobedo
Dr. Alfredo Morayta Ramírez**Delegados estatales de la AMIP****Aguascalientes**Dr. Benjamín Madrigal Alonso
Dra. Lucila Martínez Medina**Baja California**Dr. Jorge Field Cortazares
ChihuahuaDr. Enrique Rodríguez Barragán
Dr. Carlos Nesbitt Falomir**Coahuila**Dr. Germán Sorchini Berrón
Dr. Ramón Cárdenas Barragán
Dr. Jesús de Lara Huerta
Dr. Eduardo Zermeño González**Estado de México**Dr. Joaquín Rincón Zuno
GuanajuatoDr. Manuel de Anda Gómez
Dra. Mónica L. Reyes Berlanga
Dr. Rafael Hernández Magaña**Hidalgo**

Dr. José Manuel Juárez Soto

JaliscoDr. Arturo Plascencia Hernández
Dr. Carlos H. Castellanos González
Dr. Antonio Luévano Velázquez**Michoacán**Dr. José Luis Calderón Rodríguez
Dra. Juana del C. Chacón Sánchez**Morelos**Dr. Ángel C. Martínez Ramírez
NayaritDr. Francisco Matías Soria Saavedra
Nuevo LeónDr. Abiel Mascareñas de los Santos
Dra. Amalia G. Becerra Aquino**Oaxaca**Dra. Rocío Arias Cruz
PueblaDr. Andrés Noé Torres Torres
Dr. Humberto Acosta Sánchez**Querétaro**Dr. José Luis Gutiérrez Ledesma
San Luis PotosíDr. Armando Rentería Cárdenas
Dr. Ismael F. Herrera Benavente**Tabasco**Dr. Antonio Osuna Huerta
VeracruzDr. José Carlos Pérez Escobedo
Dr. Manuel Ybarra Muñoz**Yucatán**Dr. Enrique Fuente Florencia
Zacatecas

Dr. Marco Antonio Macías Flores

Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica

Editor Científico

Dr. Napoleón González Saldaña

Coeditor

Dr. Marte Hernández Porras

Comité Editorial Internacional

Dr. Raúl O. Ruvinsky	(Argentina)
Dra. Ángela Spagnulo De Gentile	(Argentina)
Dr. Miguel Tregnaghi	(Argentina)
Dra. Luiza Helena Falleiros Arlant	(Brasil)
Dr. Francisc Asensi-Botet	(España)
Dr. Javier Aristegui Fernández	(España)
Dr. José Brea Del Castillo	(Rep. Dominicana)
Dra. Miriam de Lourdes Dueñas	(El Salvador)
Dr. Eduardo Suárez	(El Salvador)
Dra. Carmen Deseda	(Puerto Rico)

Colaboración Especial

Dra. Virginia Díaz Jiménez	(México)
Dr. Iván Renato Zuñiga Carrasco	(México)
Dra. Janet Caro Lozano	(México)
Dr. Ilse María Julia Herbas Rocha	(México)
Dr. Joel Villanueva Domínguez	(México)
Dra. Valeria Gómez Toscano	(México)

Comité Editorial Nacional

Dra. Griselda Hernández Tepichin	(AMIP)
Dr. José de Jesús Coria Lorenzo	(HIM)
Dr. Agustín de Colsa Ranero	(INP)
Dra. Mercedes Macías Parra	(INP)
Dr. Gerardo Palacios Saucedo	(IMSS)
Dr. Luis Xochihua Díaz	(INP)
Dra. Patricia Saltigeral Simental	(INP)
Dr. Oscar Vázquez Tsuji	(ULSA)
Dra. Hilda Guadalupe Hernández Orozco	(INP)
Dr. Luis Carbajal Rodríguez	(INP)
Dr. Raymundo Rodríguez Herrera	(INP)

Editor Responsable

Dr. Napoleón González Saldaña

Coordinación Editorial

Dra. Ma. de la Luz Rosales Jiménez

Publicidad y ventasLic. Graciela Gozález Casañas
Tel.: 8589-8527 al 32
E-mail: graciela@medigraphic.com

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** es el Órgano Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, Órgano Oficial de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica y Órgano difusor de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Año 30, número 2, abril-junio de 2017, es una publicación trimestral editada por la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, A.C. y Graphimedica S.A. de C.V. Web: www.slipe.org www.medigraphic.com.mx. Editor responsable: Dr. Napoleón González-Saldaña. Derechos reservados para todos los países signatarios de la Convención Panamericana y de la Convención Internacional sobre Derechos de Autor. Copyright © Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, A.C. Los conceptos publicados en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores y no reflejan necesariamente las opiniones o recomendaciones de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, A.C. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reierte a sus autores. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación en cualquier medio impreso o digital sin previa autorización por escrito del Editor.

Arte, diseño, composición tipográfica, preprints, impresión y distribución por **Graphimedica, S.A. de C.V.** Tels: 8589-8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com

En internet indizada y compilada en **Medigraphic Literatura Biomédica** www.medigraphic.org.mx

Editorial / Editorial

- 45 [Celulares y riesgo de infecciones intrahospitalarias](#)
Cell phones and the risk of hospital-acquired infections
Hilda G Hernández-Orozco, José Luis Castañeda-Narváez, Eduardo Arias-de la Garza

SEIP

- 48 [Extracto del «Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio».](#)
[Parte 1](#)
Extract from the «SEIP-AEPap-SEPEAP consensus document on the etiology, diagnosis and treatment of fungal skin infections in outpatient management». Part 1
Antonio Conejo Fernández, Antonio Martínez-Roig, Olga Ramírez Balza,
Fernando Alvez González, Anselmo Hernández Hernández, Fernando Baquero-Artigao,
Santiago Alfayate Domínguez, Roi Piñeiro Pérez, M^a José Cilleruelo Ortega,
Fernando A Moraga Llop, Raúl de Lucas González, Cristina Calvo Rey

Highlights

- 57 [Fiebre amarilla: un padecimiento con potencial de reemerger en México](#)
Yellow fever: a condition with the potential for resurfacing in Mexico
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

Artículos originales / Original articles

- 62 [Costo de la neumonía asociada a ventilador en la unidad de terapia intensiva pediátrica](#)
Cost of ventilator-associated pneumonia in the pediatric intensive care unit
Jorge Adonái Valdez Romero, Hilda G Hernández Orozco, Napoleón González Saldaña,
Patricia Cravioto Quintana
- 68 [Estudio multicéntrico de resistencias bacterianas nosocomiales en México](#)
A multicenter study of nosocomial bacterial resistance in Mexico
Jetzamín Gutiérrez Muñoz, Alfredo Morayta Ramírez Corona, María Elena Martínez Bustamante,
José de Jesús Coria Lorenzo, Lauro Armenta Gallegos, Juan Ramón Ayala Franco,
Sergio Manuel Bernal Granillo, Fernando José Flores Zaleta, Fernando Elías García Pérez,
José Alfonso Monjardín Rochín, Gustavo Martínez Fuentes, Víctor Hugo Gutiérrez Muñoz,
Juan Antonio Suárez Cuenca

Casos clínicos / Clinical cases

- 76 [Varicela complicada con fascitis necrosante en paciente inmunocompetente: reporte de un caso](#)
Varicella complicated with necrotizing fasciitis in immunocompetent patient: a case report
Marte Hernández Porras, Napoleón González Saldaña, Nancy Evelyn Aguilar Gómez,
Silvia Eugenia Fuentes Soliz
- 80 [Fiebre reumática aguda y artritis séptica por *Streptococcus pyogenes* simultáneas en un preescolar](#)
*Simultaneous acute rheumatic fever and septic arthritis by *Streptococcus pyogenes* in a preschool child*
José Ecil Santos Hernández, Mónica Cecilia Mercado Uribe, Antonio Luévanos Velázquez,
Arturo Plascencia Hernández, Pedro Antonio Martínez Arce, Martín Guerrero Becerra,
Franco Oseguera Álvarez

Eventos y Congresos / Events and Congresses

- 85 [Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica \(AMIP\)](#)
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP)

Celulares y riesgo de infecciones intrahospitalarias

Hilda G Hernández-Orozco,* José Luis Castañeda-Narváez,** Eduardo Arias-de la Garza**

* Médico epidemiólogo.

** Médico infectólogo pediatra.

Comité de Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud. Instituto Nacional de Pediatría.

La infección asociada a la atención de la salud es en la actualidad uno de los principales problemas sanitarios a nivel mundial; las infecciones por bacterias multidrogorresistentes (MDRO) son las más preocupantes.¹

Los patógenos intrahospitalarios más relevantes pueden persistir en superficies inanimadas secas durante meses. Algunos estudios también han identificado diferentes factores que influyen en la persistencia del germen, como una temperatura de 4-6 °C y una humedad alta.¹

Las bacterias de cuya capacidad de sobrevivir en reservorios ambientales existe mayor evidencia son *Clostridium difficile*, *Enterococcus* spp. (incluyendo los resistentes a la vancomicina) y *Staphylococcus aureus*, sensible y resistente a la meticilina.²

Se ha comprobado que bacterias como *S. aureus* pueden permanecer viables entre siete semanas y siete meses; las enterobacterias, entre cuatro y 16 meses; hongos como la *Candida albicans*, 120 días, y algunos virus, tiempos variables desde siete días hasta varios meses. Además, algunos estudios sugieren que un inóculo superior está asociado con una mayor persistencia.³

Artículos electrónicos como los teléfonos celulares constituyen superficies inanimadas que actúan como fómites para la transmisión de bacterias patógenas dentro de las áreas hospitalarias debido a que se encuentran en íntimo contacto con las manos del personal de salud y no se toman las medidas adecuadas de desinfección. El uso del teléfono móvil por el personal de salud se ha vuelto cotidiano tanto en la vida social como en el ámbito profesional. Estos artículos son utilizados sin restricciones o cuidados para desinfectarlos y, por lo tanto, constituyen una

fuentes de contaminación (fómite) para infecciones intrahospitalarias.⁴

La contaminación bacteriana de estos artículos se asocia, en la mayoría de los casos, a la falta del cumplimiento de normas básicas de asepsia, antisepsia y bioseguridad, como pueden ser falta de higiene de manos, respeto de los aislamientos de pacientes infectocontagiosos, así como de las distintas zonas de riesgo dentro de un hospital, como son las unidades de cuidados intensivos, quirófanos y unidades de neonatología.⁵ Además, los celulares son manipulados constantemente por parte del personal médico sin que reciban una adecuada desinfección luego de su uso, por lo que pueden contaminarse con bacterias presentes en la piel y manos del usuario (flora transitoria y flora residente). En algunas ocasiones, se carga la batería del celular colocándolo en superficies no limpias, desde mesas hasta el piso. De esta manera, el teléfono celular se transforma en un reservorio de bacterias que serán recogidas por las manos del usuario durante un nuevo uso; así, el celular se torna en un fómite, el de más amplia difusión y que pasa más inadvertido por el personal de salud.^{5,6}

Por otro lado, es importante mencionar que la superficie de la mayoría de los teléfonos celulares está fabricada de plástico, por su costo, versatilidad y durabilidad. Las bacterias tienen capacidad de adherirse a este material inerte por medio de moléculas en sus membranas; luego de su adhesión, son capaces de formar un *biofilm* e, incluso, metabolizar componentes del plástico y utilizarlos como nutrientes. Ejemplos de este mecanismo se han reportado en bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*, que permanecen viables por largos periodos y son una fuente importante de infección.⁷

Se han realizado diferentes estudios en los cuales se han hecho cultivos de la superficie de los teléfonos

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rlip>

celulares del personal médico y se han aislado bacterias consideradas patógenas, incluso cepas MDRO como *Klebsiella pneumoniae*, *Clostridium difficile*, *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp., *Stenotrophomonas maltophilia*, *Serratia* spp., *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* spp., entre otras.⁸ El trabajo de Kabir y sus colaboradores mostró que 23.7% de los *S. aureus* aislados de celulares eran resistentes a tres o más antibióticos, y una cepa fue resistente a cinco.⁹

La incidencia de la contaminación bacteriana es variable de acuerdo al área geográfica en la que se realiza el estudio (*Cuadro I*); sin embargo, la mayoría de las investigaciones muestra una contaminación bacteriana de entre 72 y 98%, donde se describe un 90% de *Acinetobacter* spp. en personal de la UCI, así como un 31% de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina. Los equipos celulares del personal médico que labora en ambientes clínicos son los que tienen índices más altos de contaminación; por lo tanto, acarrean más bacterias que los equipos del personal de otras áreas.¹⁰

En el estudio de Arulmozhi y su grupo, el porcentaje de contaminación de celulares de médicos fue de 85%; de enfermeras, 71%, y del personal técnico, 69%.¹⁵

El problema de posible transmisión de microorganismos de infecciones asociadas a la atención de la salud mediante teléfonos celulares no sólo tiene interés científico, sino que la potencial generación de infeccio-

nes, consecuencia de ella, implica un gasto y desvío de recursos elevado en los presupuestos destinados a la salud, lo que obliga a dirigir todos los esfuerzos necesarios para establecer criterios de prevención. Estas bacterias, si bien no van a afectar directamente al usuario, pueden ser transmitidas a pacientes e individuos inmunodeprimidos a través de sus manos.⁴

Mark y sus colegas describen que sólo 17% del personal entrevistado siempre realiza higiene de manos después de usar el celular, 24% lo descontamina con toallas con alcohol una vez al día, 63% jamás descontamina su teléfono, y ninguno lo hace después de cada uso; su conclusión es que tocar la pantalla de los teléfonos inteligentes puede ser seguro en el entorno clínico, con un bajo riesgo de contaminación cruzada de los patógenos intrahospitalarios a los pacientes si se tiene una adherencia alta a las políticas de realización de higiene de manos.¹⁶ Por otra parte, Kumar y su equipo también mencionan el uso de toallas con alcohol al 70% para la limpieza de celulares.¹⁷

Es importante comentar que la contaminación se presenta también en los celulares de los padres. Por ejemplo, el estudio de Beckstrom y sus colaboradores encontró que en unidades de cuidados intensivos neonatales, los cultivos de los celulares y manos de los padres mostraban contaminación de 90% con las mismas bacterias; refiere, además, que aunque los

Cuadro I. Contaminación bacteriana de teléfonos celulares.

Estudio	Lugar	Celulares estudiados	Resultados
Elkholy M et al 2010 ¹¹	Egipto	136 celulares de personal de salud	96.5% de contaminación <i>Staphylococcus</i> spp. 33% <i>Enterobacterias no fermentadoras</i> 20% <i>Escherichia coli</i> 24% <i>Enterococcus</i> spp. 11% Otras 12%
Borer A et al 2005 ¹²	Israel	124 celulares de médicos	41.8% de contaminación <i>Acinetobacter</i> spp. Médicos 27% Cirujanos 7.4% Pediatras 7.4%
Al-Abdalall AH et al 2010 ¹³	Irán	202 celulares de personal de salud	<i>Staphylococcus aureus</i> 56.6% <i>Staphylococcus epidermidis</i> 13.6% <i>Pseudomonas aeruginosa</i> 8% <i>Neisseria</i> spp. 5% <i>Micrococos</i> 6.5% <i>Proteus mirabilis</i> 3.7% <i>Bacillus</i> 2.9% <i>Enterobacter aerogenes</i> 1.1%
Brady RR et al 2007 ¹⁴	Reino Unido	46 celulares médicos	Nivel de contaminación: 95.7% <i>Staphylococcus coagulasa negativa</i> 82.6% <i>Bacillus</i> 16.1% <i>Pseudomonas</i> spp. 2.2% <i>Acinetobacter</i> spp. 2.2%

padres conocían la posibilidad de contaminación, sólo 12% lo descontaminaba diariamente y 26% lo hacía una vez por semana.¹⁸

Ulger y su grupo recomiendan limitar el uso de teléfonos móviles en las áreas de riesgo como quirófanos y unidades de cuidados intensivos debido al alto riesgo de propagación de infecciones. Otro consejo es la descontaminación rutinaria de teléfonos móviles con toallitas de alcohol o agentes de limpieza regulares para reducir la infección cruzada.¹⁹ White y sus colegas señalan que compartir teléfonos podría facilitar directamente la propagación de bacterias patógenas tanto dentro como fuera del hospital. En concordancia con Ulger y su equipo, recomiendan que se establezcan normas estrictas para limitar el uso del teléfono móvil en entornos hospitalarios para reducir la propagación a ambientes internos y externos.²⁰ Basol y sus colaboradores sugieren usar toallitas de alcohol isopropílico al 70% o toallitas de alcohol etílico; ambas fueron consideradas eficaces en la eliminación de bacterias.²¹ Dos estudios encontraron que debido a la superficie desigual de un teclado, esos dispositivos son capaces de albergar más bacterias que la superficie lisa de los teléfonos con pantalla táctil; como resultado, consideran invertir en teléfonos con pantalla táctil para uso clínico como costo-efectivo en la reducción del riesgo de infección.^{16,22}

En conclusión, el personal de salud debe reconocer al teléfono móvil como un fómite de bacterias patógenas y evitar su manipulación y uso dentro de las áreas hospitalarias, además de cumplir constantemente las normas de bioseguridad y procedimientos de asepsia (como la higiene de manos) dentro de la unidad de salud, considerando realizarla después de la manipulación del teléfono celular, así como llevar a cabo de forma rutinaria procedimientos de asepsia en la superficie de los teléfonos con agentes bactericidas como alcohol etílico al 70%.

REFERENCIAS

1. Hota B. Contamination, disinfection, and cross-colonization: are hospital surfaces reservoirs for nosocomial infection? Clin Infect Dis. 2004; 39: 1182-1189.
2. Barrios J, Delgado A, Ezpeleta C. Control microbiológico ambiental, procedimientos en microbiología clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2.^a ed. SEIMC; 2012. p. 42.
3. Kramer A, Schwebke I, Kampf G. How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. BMC Infect Dis. 2006; 6: 130.
4. Singh S, Acharya S, Bhat M, Rao SK, Pentapati KC. Mobile phone hygiene: potential risks posed by use in the clinics of an Indian dental school. J Dent Educ. 2010; 74 (10): 1153-1158.
5. Foong YC, Green M, Ogden K. Mobile phones as a potential vector of infection in a paediatric ward. J Paediatr Child Health. 2013; 49 (12): 1083-1084.
6. Brady RR, Chitnis S, Stewart RW, Graham C, Yalamarathi S, Morris K. NHS connecting for health: healthcare professionals, mobile technology, and infection control. Telemed J E-Health. 2012; 18 (4): 289-291.
7. Goel M, Goel A. Beware! Your phone is "bugged" Mobile phones of dental professionals: a potential source of bacterial contamination. A bacteriological study. Indian J Dent Sci. 2009; 1 (1): 43-47.
8. Srikanth P, Rajaram E. Mobile phones: emerging threat for infection control. Journal of Infection Prevention. 2010; 11 (3): 87-90.
9. Kabir S, Akter K. Antibiotic resistance patterns of *Staphylococcus aureus* isolated from mobile phone devices in Bangladesh. Advances in Biological Research. 2014; 8 (1): 23-28.
10. Saxena S, Singh T, Agarwal H, Mehta G, Dutta R. Bacterial colonization of rings and cell phones carried by health-care providers: are these mobile bacterial zoos in the hospital? Trop Doct. 2011; 41 (2): 116-118.
11. Elkholi M, Ewees I. Mobile (cellular) phones contamination with nosocomial pathogens in intensive care units. Med J Cairo Univ. 2010; 78 (2): 1-5.
12. Borer A, Gilad J, Smolyakov R, Eskira S, Peled N, Porat N et al. Cell phones and *Acinetobacter* transmission. Emerg Infect Dis. 2005; 11: 1160-1161.
13. Al-Abdalall AH. Isolation and identification of microbes associated with mobile phones in Dammam in Eastern Saudi Arabia. J Fam Community Med. 2010; 17: 11-14.
14. Brady RR, Fraser SF, Dunlop MG, Paterson-Brown S, Gibb AP. Bacterial contamination of mobile communication devices in the operative environment. J Hosp Infect. 2007; 66: 397-398.
15. Arulmozhi V, Janagond AB, Savitha S, Kalyani J, Sumathi G. Cell phones of healthcare providers as fomites harbouring potential pathogenic microorganisms. Int J Cur Res Rev. 2014; 6 (19): 1-4.
16. Mark D, Leonard C, Breen H, Graydon R, O'Gorman C, Kirk S. Mobile phones in clinical practice: Reducing the risk of bacterial contamination. Int J Clin Pract. 2014; 68 (9): 1060-1064.
17. Kumar P, Aswathy ML. Identification of mobile phone associated pathogens. Kerala J Ortop. 2014; 27 (1): 69-72.
18. Beckstrom AC, Cleman PE, Cassis-Ghavami FL, Kamitsuka MD. Surveillance study of bacterial contamination of the parent's cell phone in the NICU and the effectiveness of antimicrobial gel in reducing transmission to the hands. J Perinatol. 2013; 33 (12): 960-963.
19. Ulger F, Esen S, Dilek A, Yanik K, Gunaydin M, Leblebicioglu H. Are we aware how contaminated our mobile phones with nosocomial pathogens are? Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2009; 8: 7.
20. White S, Topping A, Humphreys P, Rout S, Williamson H. The cross-contamination potential of mobile telephones. J Res Nurs. 2012; 17 (6): 582-595.
21. Basol R, Beckel J, Gilsdorf-Gracie J. Bacteria on shared mobile phones can lead to infections. Nurs Crit Care. 2014; 9 (4): 5-7.
22. Pal P, Roy A, Moore G, Muzslay M, Lee E, Alder S. Keypad mobile phones are associated with a significant increased risk of microbial contamination compared to touch screen phones. J Infect Prev. 2013; 14 (2): 65-68.

Correspondencia:

Eduardo Arias-de la Garza

E-mail: lalo_arias@hotmail.com

Extracto del «Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio». Parte 1[‡]

Antonio Conejo Fernández,* Antonio Martínez-Roig,* Olga Ramírez Balza,** Fernando Alvez González,* Anselmo Hernández Hernández,*** Fernando Baquero-Artigao,* Santiago Alfayate Domínguez,* Roi Piñeiro Pérez,* M^a José Cilleruelo Ortega,* Fernando A Moraga Llop,* Raúl de Lucas González,⁺ Cristina Calvo Rey*

* Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP).

** Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap).

*** Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

⁺ Servicio de Dermatología. Hospital Infantil La Paz, Madrid.

[‡] Conejo Fernández A, Martínez Roig A, Ramírez Balza O, Alvez González F, Hernández Hernández A, Baquero Artigao F y cols. Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio. Rev Pediatr Primaria. 2016; 18 e149-e172. Publicado en Internet: 05/10/2016.

RESUMEN

Las micosis superficiales son extraordinariamente frecuentes en la práctica clínica, pudiendo afectar a la piel, el pelo o las uñas. Los patógenos más habituales en el niño inmunocompetente son los dermatofitos, que se resumirán en esta primera parte, y las levaduras. Su diagnóstico suele ser exclusivamente clínico, aunque se recomienda la confirmación por laboratorio en algunas ocasiones concretas. El tratamiento es fundamentalmente tópico, aunque algunas formas extensas o graves pueden precisar tratamiento sistémico prolongado.

Palabras clave: Micosis, dermatofitos, tiña.

Extract from the «SEIP-AEPAP-SEPEAP consensus document on the etiology, diagnosis and treatment of fungal skin infections in outpatient management». Part 1

ABSTRACT

Cutaneous mycosis are extraordinary common in clinical practice, affecting skin, hair or nails. The most frequently involved pathogens in the immunocompetent child are dermatophytes, that will be exposed in this part of the document, and yeasts. Diagnose is mostly clinic, although laboratory confirmation is recommended in few particular cases. Treatment is mainly topical, yet some extensive or severe infections may need systemic and prolonged treatment.

Key words: Mycosis, dermatophytes, tinea.

INTRODUCCIÓN

La morbilidad de las micosis superficiales es tan importante como poco considerada.

Los patógenos más habituales en el niño inmunocompetente son las levaduras (*Candida*) y los dermatofitos.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rlip>

DERMATOFITOSIS O TIÑAS

Etiología y epidemiología

Los dermatofitos son un grupo de unos 40 hongos filamentosos relacionados pertenecientes a tres géneros: *Trichophyton*, *Epidermophyton* y *Microsporum*. Se clasifican en tres especies: geófilos (habitan en el suelo, como *Microsporum gypseum* y *Microsporum fulvum*), zoófilos (habitan en animales y

son los más frecuentes en los niños y adolescentes, como *Microsporum canis*, *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes*) y antropófilos (habitan en humanos, como *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes* var. *interdigitalis*, *Trichophyton tonsurans*, *Microsporum audouinii* y *Epidermophyton floccosum*) (Cuadro I).

Los dermatofitos se perpetúan en la queratina de la piel, cuero cabelludo y uñas. No pueden infectar las superficies mucosas carentes de queratina. Pueden

transmitirse por contacto directo con las hifas y conidias presentes en la piel, las uñas y los pelos de personas o animales infectados. También pueden permanecer viables durante mucho tiempo en los fómites.¹

Presentación clínica

Tiña del cuerpo (tinea corporis) o de la piel sin pliegues

Se refiere a cualquier afectación de la piel lampiña, excepto las palmas de las manos, las plantas de los pies y las ingles.^{2,3} Tras un periodo de incubación de 1-3 semanas, los dermatofitos causan una reacción inflamatoria en forma de placas anulares o serpiginosas y más o menos pruriginosas, bien delimitadas y de tamaño variable (1-5 cm). Tienen un borde activo elevado, eritematoso, que crece de forma centrífuga. El centro de la lesión es de color más pálido, de apariencia casi normal o con mínima descamación. Pueden unirse varias placas y formar un patrón geométrico (Figura 1).^{2,4}

Dentro de la *tinea corporis* se distinguen algunas variantes clínicas:

- Granuloma tricofítico perifolicular o de Majocchi (Figura 2). Se manifiesta como pústulas o pápulas perifoliculares escamosas y nódulos confluentes anulares. Las lesiones pueden ser indoloras y aparecen, sobre todo, en mujeres adolescentes tras depilaciones o afeitados y en inmunodeprimidos. El uso de corticosteroides tópicos también favorece estas lesiones.³⁻⁵
- Tiña profunda. Lesión similar al querión del cuero cabelludo.⁶
- Tiña incógnita (*tinea incognita*) o atípica (Figura 3). Es una dermatofitosis de apariencia clínica no habitual debido a un diagnóstico inicial erróneo y el consiguiente tratamiento con corticosteroides o inmunomoduladores tópicos, que las va volviendo poco definidas, de bordes irregulares, eccematiformes o psoriasiformes.^{2,7,8}

Tiña inguinal (tinea cruris) o de grandes pliegues

Afecta a la región inguinal y las áreas púbica, perineal y perianal. Es más frecuente en los hombres, en adolescentes y en algunas circunstancias como la obesidad, la diabetes y la sudoración excesiva. Son placas anulares bien delimitadas, pruriginosas, con una parte central clara y un borde escamoso más elevado, que se extienden desde el pliegue inguinal hacia la cara interna del muslo. Generalmente son unilaterales. Pueden ser dolorosas si existe mace-

Cuadro I. Etiología y diagnóstico diferencial de las dermatofitosis en la infancia.^{1-3,9}

Enfermedad	Dermatofitos más frecuentes	Diagnóstico diferencial
Tiña del cuerpo (<i>tinea corporis</i>)	<i>Microsporum canis</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitalis</i> <i>Trichophyton rubrum</i> <i>Trichophyton tonsurans</i> <i>Epidermophyton floccosum</i>	Pitiriasis rosada Granuloma anular Eritema anular centrífugo Dermatitis atópica Eccema numular Psoriasis Pitiriasis versicolor
Tiña inguinal (<i>tinea cruris</i>)	<i>Trichophyton rubrum</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitalis</i> <i>Epidermophyton floccosum</i>	Intertrigo candidiásico Eritrasma Dermatitis de contacto Foliculitis
Tiña del pie (<i>tinea pedis</i>)	<i>Trichophyton rubrum</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitalis</i> <i>Epidermophyton floccosum</i>	Eccema dishidrótico Dermatitis de contacto Dermatitis candidiásica Psoriasis
Tiña del cuero cabelludo (<i>tinea capitis</i>)	<i>Microsporum canis</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitalis</i> <i>Trichophyton verrucosum</i> <i>Trichophyton rubrum</i> <i>Trichophyton tonsurans</i>	Queratólisis punteada Alopecia areata Alopecia por tracción (tricotilomanía) Histiocitosis Dermatitis seborreica Psoriasis Foliculitis Impétigo
Tiña ungueal (<i>tinea unguium</i>) u onicomiosis	<i>Trichophyton rubrum</i> <i>Trichophyton tonsurans</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitalis</i>	Onicólisis postinfecciosa o traumática Psoriasis Paquioniquia congénita y crónica Traquioniquia Verrugas subungueales Onicomiosis por <i>Candida</i> Eccema

ración o infección bacteriana secundaria. No suele afectar al escroto ni al pene, lo que la diferencia de la infección por *Candida* y de la psoriasis (Figura 4).^{3,6,8}

Tiña del pie (tinea pedis) o de pequeños pliegues

También llamada *pie de atleta*, es más frecuente en los niños mayores y adolescentes. Cursa con prurito moderado y se describen tres formas clínicas (Figura 5): A) Interdigital: la más frecuente, con enrojecimiento, descamación, maceración y, a veces, fisuras en los espacios entre los dedos. Si hay empeoramiento aparecen erosiones, úlceras y un olor fétido, asocia-

dos probablemente a sobreinfección bacteriana. B) En mocasín: eritema e hiperqueratosis difusa y descamación que afectan a la planta y las porciones medial y lateral del pie. C) Inflamatoria (vesiculobullosa o dishidrótica): pequeñas vesículas, ampollas e, incluso, pústulas sobre un área de eritema con descamación en la zona plantar media o anterior.⁶⁻⁸

Tiña del cuero cabelludo (tinea capitis)

Es la invasión por dermatofitos del pelo y la piel del cuero cabelludo. La expresión clínica depende de la localización de la invasión micótica —que puede

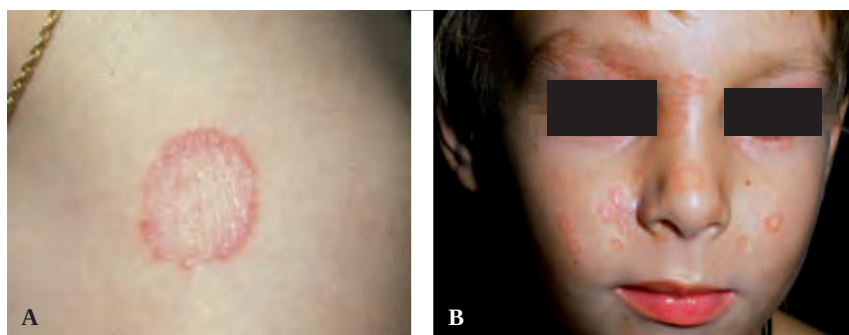


Figura 1.

Tinea corporis. A) Lesión característica de la tiña del cuerpo. Imagen anular con borde discretamente sobrelevado y eritematoso y parte central más clara, con indicios de descamación. B) Imagen típica de las formas zoófilas. Múltiples lesiones en zonas próximas, donde existió el contacto con el animal o sus faneras.

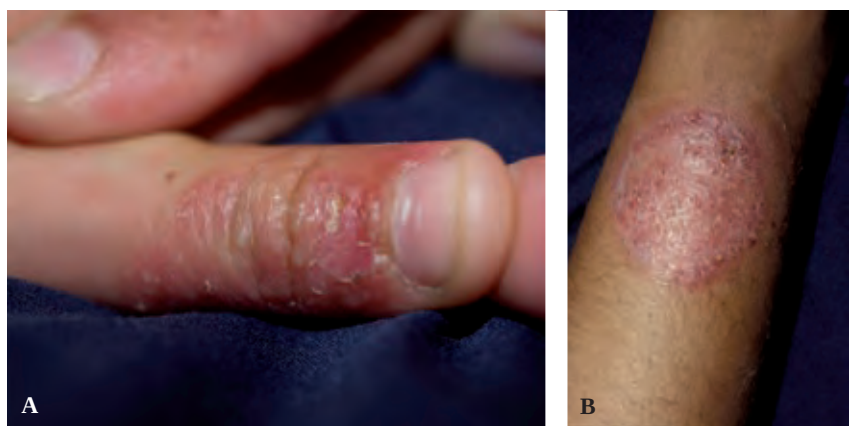


Figura 2.

Tiña inflamatoria de la piel lampiña en dos localizaciones diferentes (A y B). Se aprecian lesiones sobrelevadas, con presencia de elementos pustulosos.

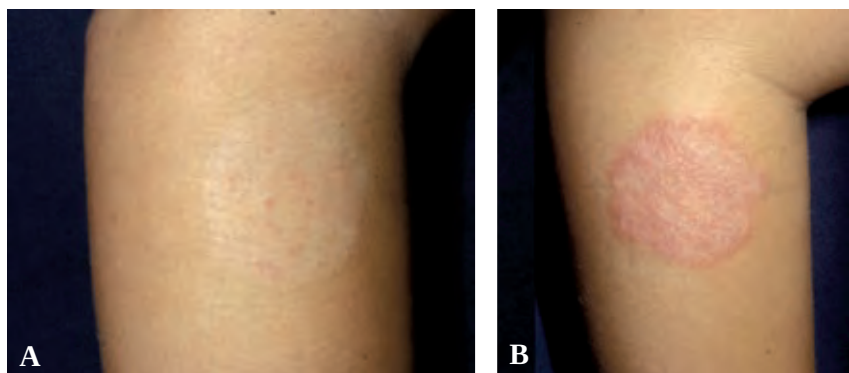


Figura 3.

Tinea incognita o tiña del cuerpo modificada por el tratamiento inicial con corticoides tópicos. A) Estado de la lesión en el momento de acudir a la consulta. B) Aspecto característico de la *tinea corporis* cinco días después de suspender el corticoide tópico.

producirse dentro del pelo (*endothrix*), en la superficie del pelo (*ectothrix*) o en ambos (*ectoendothrix*)—, la respuesta inmunitaria del huésped y el hongo causante.

La infección del cuero cabelludo causa caída del pelo, descamación y varios grados de respuesta inflamatoria. Un dato clínico que puede ayudar al diagnóstico diferencial es que en la tiña no se encuentra ninguna resistencia al arrancar los pelos, que se desprenden de forma indolora, además de la presencia de adenopatías cervicales posteriores u occipitales, sobre todo en las formas inflamatorias.⁹ Se distinguen dos formas clínicas principales:

- a) *Tinea capitis de tipo no inflamatoria* (tonsurante o seborreica) (*Figura 6*): se caracteriza por la aparición de alopecia, descamación y prurito, aunque en muchos casos los síntomas son míni-



Figura 4. *Tinea cruris* o eccema marginado de Hebra. Eritema que parte de la zona interna alta del muslo, próximo al escroto, de morfología anular u ovalada, en el que se aprecia la sobre-elevación y descamación del borde.

mos y la alopecia puede pasar desapercibida.⁶

Se describen tres patrones clínicos:^{2,7,8} tiña de placas grises o microspórica (invasión *ectothrix*), tiña de puntos negros o tricofítica (invasión *endothrix*) y tiña con descamación difusa.

- b) *Tinea capitis de tipo inflamatoria* o querión de Celso (*Figura 7*): se debe a una respuesta de hipersensibilidad a la infección. Suele cursar con placas inflamadas, pústulas, costras gruesas y forúnculos. Son lesiones dolorosas, con posibilidad de drenar una secreción «purulenta». Pueden llegar a originar alopecia cicatricial.^{8,10}

Tiña de las uñas (tinea unguium) u onicomicosis

Es más frecuente en adolescentes y adultos,¹¹ sobre todo en las manos. Suele ser asintomática, pero puede causar dolor y picor en la uña afectada o en la piel adyacente. Se distinguen cuatro tipos: subungueal distal-lateral, blanca superficial (o leuconiquia tricofítica), subungueal proximal y onicomicosis endonyx (*Figura 8*).

Dermatofítides (reacción tricofítica o de «ides»)

Es una manifestación por hipersensibilidad retardada a antígenos de los dermatofitos que ocurre en el 5-15% de los pacientes con cualquier tipo de tiña y se presenta en un lugar distante de la infección primaria. Son erupciones, pruriginosas en ocasiones,



Figura 5.

Tinea pedis. **A)** Planta del pie con presencia de lesiones descamativas redondeadas, algunas discretamente eritematosas, que recuerdan a vesículas rotas y con costras donde podría haber existido alguna vesícula. **B)** Visión plantar de la tiña del pie donde se aprecia la afectación de todos los pliegues con presencia de descamación y fisuras en el pliegue de los dedos. **C)** Descamación interdigital global observada desde la zona plantar.

con una forma que puede ser folicular, papulovesicular, y hasta lesiones tipo eritema nudoso, eritema anular centrífugo o urticaria (*Figura 9*).^{3,6,12}

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos, el diagnóstico de las dermatofitosis es clínico. El diagnóstico diferencial principal se expone en el *cuadro 1*.

La confirmación por laboratorio sólo se recomienda en algunos casos aislados, sobre todo cuando el diagnóstico es incierto o hay mala respuesta al tratamiento, cuando la presentación clínica es atípica y cuando está previsto realizar un tratamiento sistémico (tiña del cuero cabelludo y tiña ungueal).^{2,13}

El cultivo suele ser innecesario y poco práctico debido a la lentitud en la obtención de resultados y a su baja sensibilidad.^{8,13} Pueden realizarse otras pruebas

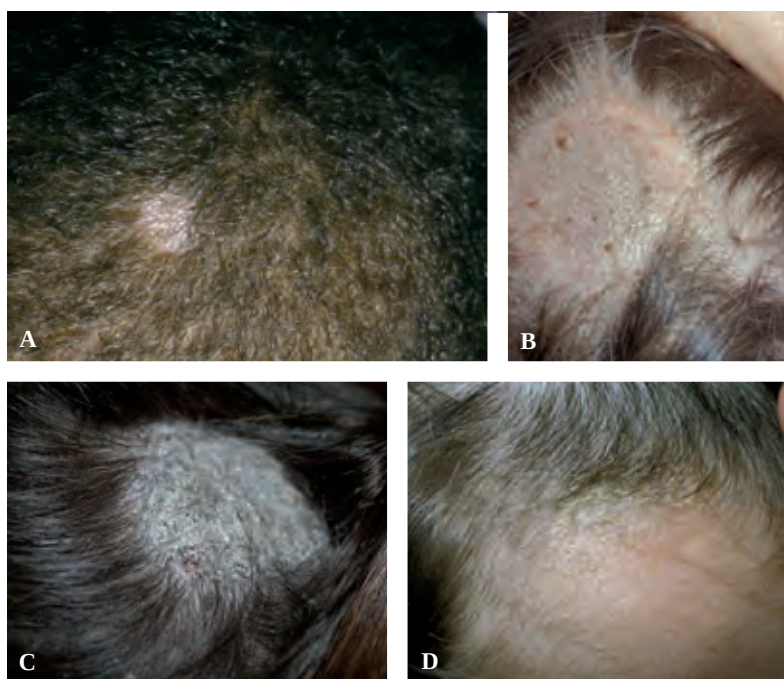


Figura 6.

Tinea capitis. **A)** Pequeña placa redondeada de descamación sin pérdida de pelo. **B)** Placa de alopecia donde se observa la descamación, la rotura de los pelos y algún punto negro. **C)** Placa de alopecia donde domina una capa espesa de descamación, sin que permita ver la raíz o puntos de salida de los pelos ausentes o rotos. Esta imagen, junto con la anterior **B)**, constituye una variedad de tiña de la cabeza donde predomina la descamación. La imagen **B** representa una lesión en fase inicial y la **C**, otra con semanas de evolución. La lesión en fase inicial podría ser una de las formas denominadas seborreicas. **D)** Lesión en el límite anterior de la zona del cuero cabelludo, donde se aprecia una pequeña zona alopécica, rotura de pelo y descamación. Está predominando en la zona sin pelo.

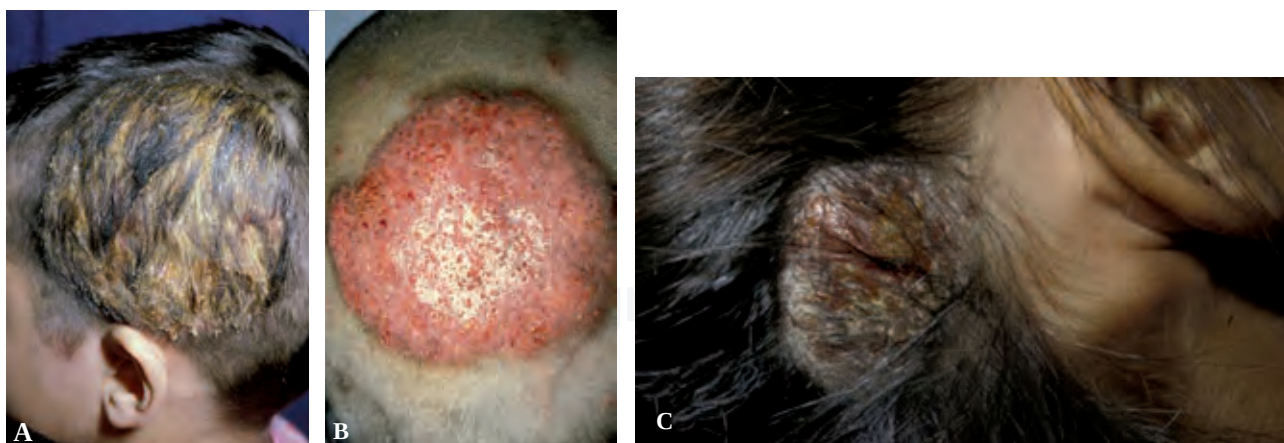


Figura 7. Querión de Celso. **A)** Lesión única con más de tres semanas de evolución donde se aprecia la sobre elevación y la costra que lo recubre, así como la alopecia junto a pelos adheridos a la secreción producida por esta forma inflamatoria. **B)** Típico querión de Celso que recuerda un panecillo. Sobre elevado, enrojecido, alopécico y con múltiples aperturas de los folículos, donde en alguno de ellos se aprecia la presencia de secreción o costra. **C)** Querión de Celso con la típica zona alopécica, el fondo eritematoso y la presencia de algunas pústulas y costras. Adenopatía anterior acompañante en la gran mayoría de veces.

complementarias específicas si se dispone de ellas, como el examen microscópico directo con hidróxido de potasio (KOH) al 10-20% o la luz de Wood.

TRATAMIENTO

La elección del tratamiento depende del tipo de tiña, la condición clínica del paciente y la disponibilidad de los fármacos en cada país (*Cuadros II y III*).¹³⁻¹⁵

Muchas dermatofitosis superficiales pueden tratarse eficazmente con antifúngicos tópicos. Se recomienda el tratamiento por vía oral en casos muy extensos o refractarios al tratamiento tópico, en las tiñas *capitis* y *unguium* y en pacientes inmunodeprimidos.

Los corticosteroides de aplicación tópica sólo se recomiendan en situaciones excepcionales, menos aun si el diagnóstico es dudoso, ya que originan una supresión o enmascaramiento de los síntomas que crea una falsa buena evolución clínica.^{2,14}



Figura 8.

Tinea unguium. **A)** Distrofia subungueal distal y lateral. **B)** Distrofia subungueal proximal en el primer dedo y distal en el cuarto y quinto dedos. **C)** Leuconiquia en el primer dedo y pequeña distrofia subungueal en el cuarto y quinto dedos. **D)** Afectación distrófica total con rotura y exfoliación y sin afectación de partes blandas.



Figura 9.

Dermatofitides. **A)** Granuloma de Majocchi en la rodilla, en cuya vecindad se aprecian múltiples lesiones micropapulares que resultaron estériles y que formaban parte de una reacción por «ides». **B)** Dermatofitides en extremidades inferiores expresadas en forma de pápulas y microvesículas. La lesión gatillo fue un querión de Celso. **C)** Dermatofitides en forma de pápulas psoriasiformes. La lesión originaria fue una tiña de la cabeza no inflamatoria. **D)** Eritema nodoso bilateral que se presentó durante la primera semana de evolución de un querión producido por *Trichophyton mentagrophytes*. **E)** Dermatofitide cuya forma de presentación fue la de un eczema dishidrótico ampolloso.

Particularidades según la presentación clínica

- Tiña del cuerpo, inguinal y del pie: los azoles, el ciclopirox olamina y el tolnaftato presentan una eficacia similar en aplicación tópica.¹⁶ El granuloma de Majocchi requiere tratamiento por vía oral con derivados imidazólicos, terbinafina o griseofulvina.
- Tiña del cuero cabelludo: se recomienda un tratamiento específico según la especie, aunque debe iniciarse un abordaje empírico ya con la sospecha clínica.¹⁷ El conocimiento de la epidemiología local es importante, porque la

medicación antifúngica variará según el predominio de *Trichophyton* o de *Microsporum*.² Debido a que en la práctica clínica es complicado disponer de esta información, se recomienda realizar el cultivo en todos los casos. Si se sospecha *Trichophyton*, el tratamiento de primera elección es la terbinafina oral, y como alternativas podrían usarse itraconazol, fluconazol o griseofulvina sistémicos.^{17,18} Cuando se sospeche una infección por *Microspodium*, el medicamento recomendado es itraconazol o griseofulvina. El tratamiento empírico debe ajustarse una vez se tengan los resultados del

Cuadro II. Tratamientos tópicos más utilizados en las dermatofitosis.*

Fármaco	Presentación	Indicaciones	Posología	Comentarios
Amorolfina	Crema 2.5%	Tiña inguinal, del cuerpo, del pie y de la mano	- Una aplicación al día durante 3-6 semanas, preferentemente por la noche	
	Laca uñas 5%	Onicomiosis	- 1-2 aplicaciones a la semana durante 24-48 semanas	
Ciclopiroxolamina	Crema 1%	Tiña inguinal y del cuerpo	- Una aplicación dos veces al día durante un mínimo de 1-2 semanas, aunque se recomiendan 3-4 semanas para evitar recaídas	
	Aerosol 1%	Tiña del pie	- 2-3 veces por semana durante 2-4 semanas	
	Polvo 1%		- Una aplicación cada 48 horas el primer mes; al menos dos aplicaciones a la semana el segundo mes, y al menos una aplicación a la semana a partir del tercer mes; se recomienda no utilizar durante más de seis meses	
	Champú 1%	Tiña del cuero cabelludo		Aplicación en cuero cabelludo durante 5 minutos y después aclarar
	Laca de uñas 8%	Onicomiosis		Retirar la capa de laca con quitaesmalte al menos una vez a la semana
Clotrimazol	Crema 1%	Tiña del cuerpo	- 2-3 aplicaciones al día durante 3-4 semanas	Aplicar sobre el área afecta y 1-2 cm por fuera de ella
	Aerosol 1%	Tiña inguinal		
	Polvo 1%	Tiña del pie		
Ketoconazol	Crema 2%	Tiña del cuerpo	- Una aplicación al día durante 2-3 semanas	
		Tiña inguinal		
	Champú 2%	Tiña del pie		
		Tiña del cuero cabelludo	- 2-3 aplicaciones por semana durante 3-4 semanas	Aplicación en cuero cabelludo durante 5 minutos y después aclarar
Miconazol	Crema 2%	Tiña del cuerpo	- 1-2 aplicaciones al día durante 2-4 semanas	Administrar el polvo preferentemente por la mañana y la crema preferentemente por la noche
	Polvo 2%	Tiña inguinal		
		Tiña del pie		
Terbinafina	Aerosol 1%	Tiña inguinal y del cuerpo	- Una aplicación al día durante 1-2 semanas; dos aplicaciones al día en tiña del pie	
	Crema 1%	Tiña del pie		

*Cremas y ungüentos: en lesiones secas y escamosas. Solución, gel y aerosol: en lesiones maceradas y erosivas. Similar eficacia de azoles y alilaminas. Los azoles tienen actividad añadida contra bacterias Gram positivas.

Cuadro III. Tratamientos sistémicos más utilizados en las dermatofitosis.

Fármaco	Presentación	Indicación	Posología	Comentarios/precauciones
Fluconazol	Cápsulas de 50, 100, 150 y 200 mg Solución oral de 10 mg/mL Solución oral de 40 mg/mL	- Tiña inguinal, del cuerpo o del pie extensa o recidivante Granuloma de Majocchi - Tiña del cuero cabelludo - Onicomicosis por dermatofitos	- 6 mg/kg/en dosis única diaria durante 2-4 semanas - 5 mg/kg en dosis única diaria durante 3-6 semanas - 3-5 mg/kg en dosis única diaria durante 18-26 semanas en las uñas de los pies y durante 12-16 semanas en las de las manos	Precaución en pacientes con hepatopatía por posible hepatotoxicidad Posible acidosis metabólica en neonatos Efectos adversos frecuentes: trastornos gastrointestinales y hepato biliares, exantema, cefalea, hipopotasemia, insomnio, somnolencia Ajustar la dosis en insuficiencia renal o hepática Abundantes interacciones farmacológicas
Griseofulvina micronizada	No comercializada en España en el momento actual	- Tiña inguinal, del cuerpo o del pie extensa o recidivante Granuloma de Majocchi - Tiña del cuero cabelludo	- 10-20 mg/kg/día en 1-2 dosis durante 2-4 semanas en la tiña del cuerpo y 4-6 semanas en la tiña del pie - 20-25 mg/kg/día en 1-2 dosis durante 4-8 semanas o hasta dos semanas tras la curación	Duración mínima de 6 semanas si el agente causal es <i>Microsporum</i> spp. Contraindicada en hepatopatía grave y porfiria Precaución en pacientes con hipersensibilidad a penicilina por posible reacción cruzada Precaución en pacientes con lupus eritematoso sistémico Evitar exposición solar por riesgo de fotosensibilidad
Itraconazol	Cápsulas de 100 mg Solución oral de 100 mg/mL, no comercializada en España en el momento actual	- Tiña inguinal, del cuerpo o del pie extensa o recidivante Granuloma de Majocchi - Tiña del cuero cabelludo - Onicomicosis por dermatofitos	- 3-5 mg/kg en dosis única diaria durante una semana - 5-8 mg/kg en dosis única diaria durante 4-6 semanas - 3-5 mg/kg en dosis única diaria; se recomienda mantener durante 12 semanas en las uñas de los pies y durante ocho semanas en las de las manos	Precaución en niños con disfunción ventricular, enfermedad hepática y neonatos Abundantes interacciones farmacológicas Recaídas frecuentes; se alcanza la curación completa aproximadamente en el 70% de los casos
Terbinafina	Comprimidos de 250 mg	- Tiña inguinal, del cuerpo o del pie extensa o recidivante Granuloma de Majocchi Tiña del cuero cabelludo - Onicomicosis	- < 25 kg: 125 mg/día 25-35 kg: 187.5 mg/día > 35 kg: 250 mg/día; mantener durante un máximo de seis semanas - < 20 kg: 62.5 mg/día; 20-40 kg: 125 mg/día; > 40 kg: 250 mg/día; mantener durante seis semanas en las manos y 12 semanas en los pies	Precaución en pacientes con hepatopatía Efectos adversos frecuentes: trastornos gastrointestinales, exantema, prurito, urticaria, elevación asintomática de las transaminasas

cultivo y según la respuesta clínica. El manejo oral debe complementarse con una terapia tópica con champús esporicidas.^{2,15} En el querión de Celso pueden utilizarse antisépticos locales

hasta el cese de las secreciones, además de depilar la zona.

- Tiña ungueal: presenta una alta incidencia de recaídas y reinfecciones. El tratamiento de

elección debe ser oral. Los antifúngicos recomendados son la terbinafina y el itraconazol.^{13,19} Se ha propuesto un abordaje exclusivamente tópico con ciclopirox olamina en laca si no está afectada la lúnula y la extensión distal de la lesión es menor del 50% en no más de tres dedos, pero la larga duración de la terapia dificulta su cumplimiento. En los adolescentes sí puede plantearse el manejo tópico si no está afectada la matriz ungueal, aunque existe riesgo de incumplimiento, recaídas y perpetuación del cuadro por autotransmisión.^{14,15,19} Debido al lento crecimiento de las uñas, la consideración de curación puede suponer hasta 9-12 meses de observación.

PREVENCIÓN

Para prevenir las infecciones fúngicas es esencial mantener un buen cuidado de la piel, debiendo evitarse la exposición prolongada a la humedad. Se recomienda no caminar descalzo por zonas como baños, duchas y vestuarios públicos, para prevenir la tiña del pie o sus recurrencias. En la tiña del cuero cabelludo, todos los objetos potencialmente contaminados (peines, cepillos, ropa de cama, etcétera) deben ser limpiados o eliminados. El rapado de la cabeza, además de ser altamente estigmatizante, no tiene efecto alguno sobre la prevención ni el tratamiento de la tiña.

Como regla general, los niños pueden volver al colegio una vez iniciado el tratamiento si la infección es por dermatofitos zoófilos. Los dermatofitos antropófilos son más contagiosos, por lo que los pacientes deben permanecer asilados en su domicilio hasta que se complete una semana de medicación. Además, durante al menos 14 días no deben compartir utensilios de aseo, sombreros ni ropa de cama. En la *tinea pedis* se recomienda completar al menos una semana de terapia antes de poder acudir a la piscina, y el uso de protección (calcetín elástico en el agua y zapatillas en el vestuario).

REFERENCIAS

- Carroll KC, Hobden JA, Miller S et al. Medical mycology. En: Carroll KC, Hobden JA, Miller S, Morse SA, Mietzner TA, Detrick B et al., eds. Jawetz, Melnick, & Adelberg's medical microbiology. 27th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2015. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1551&Sectionid=94111496>. Acceso en diciembre de 26, 2015.
- Kelly BP. Superficial fungal infections. *Pediatr Rev*. 2012; 33: e22-37.
- Schieke SM, Garg A. Superficial fungal infection. En: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, eds. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=392&Sectionid=41138916>. Acceso Noviembre 16, 2015.
- Nenoff P, Krüger C, Ginter-Hanselmayer G, Tietz HJ. Mycology —an update. Part 1: Dermatomycoses: Causative agents, epidemiology and pathogenesis. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2014; 12: 188-209.
- Feng WW, Chen HC, Chen HC. Majocchi's granuloma in a 3-year-old boy. *Pediatr Infect Dis*. 2006; 25: 658-659.
- Hawkins DM, Smidt AC. Superficial fungal infections in children. *Pediatr Clin North Am*. 2014; 61: 443-455.
- Martínez-Roig A. Infecciones cutáneas micóticas. En: Moraga Llop F. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. Barcelona: Esmon; 2006. p. 37-45.
- Nenoff P, Krüger C, Schaller J, Ginter-Hanselmayer G, Schulte-Beerbühl R, Tietz H-J. Mycology —an update. Part 2: dermatomycoses: clinical picture and diagnostics. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2014; 12: 749-777.
- Williams JV, Eichenfield LF, Burke BL, Barnes-Eley M, Friedlander SF. Prevalence of scalp scaling in prepubertal children. *Pediatrics*. 2005; 115: e1-e6.
- Isa-Isa R, Arenas R, Isa M. Inflammatory *tinea capitis*: kerion, dermatophytic granuloma, and mycetoma. *Clin Dermatol*. 2010; 28: 133.
- Rodríguez PL, Pereiro FS, Pereiro M, Toribio J. Onychomycosis observed in children over a 20-year period. *Mycoses*. 2011; 54: 450-453.
- Cheng N, Rucker Wright D, Cohen BA. Dermatophytid in *tinea capitis*: rarely reported common phenomenon with clinical implications. *Pediatrics*. 2011; 128: e453-457.
- Ely JW, Rosenfeld S, Seabury SM. Diagnosis and management of *tinea infections*. *Am Fam Physician*. 2014; 90: 702-710.
- Gupta AK, Cooper EA. Update in antifungal therapy of dermatophytosis. *Mycopathologia*. 2008; 166: 353-367.
- Nenoff P, Krüger C, Paasch U, Ginter-Hanselmayer G. Mycology —an update. Part 3: Dermatomycoses: topical and systemic therapy. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2015; 13: 387-410.
- Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, EL-Gohary M. Evidence-based topical antifungal treatments for *tinea cruris* and *tinea corporis*: a summary of a Cochrane systematic review. *Br J Dermatol*. 2015; 172: 616-641.
- Fuller C, Barton RC, Mohd MM, Proudfoot LE, Punjabi SP, Higgins EM. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of *tinea capitis* 2014. *Br J Dermatol*. 2014; 171: 454-463.
- Gupta AK, Drummond-Main C. Meta-analysis of randomized, controlled trials comparing particular doses of griseofulvin and terbinafine for the treatment of *tinea capitis*. *Pediatr Dermatol*. 2013; 30: 1-6.
- Ameen A, Lear JT, Madan V, Mohd MM, Richardson M. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of onychomycosis 2014. *Br J Dermatol*. 2014; 171: 937-958.

Correspondencia:

Antonio J. Conejo Fernández

E-mail: ajconejo@gmail.com

Twitter: @ajconejo

Fiebre amarilla: un padecimiento con potencial de reemerger en México

Iván Renato Zúñiga Carrasco,* Janett Caro Lozano**

* Jefe del Departamento de Epidemiología. HGR Núm. 251 IMSS, Metepec, Estado de México.

** Coordinadora de Educación e Investigación HGZ C/MF Núm. 1 IMSS, Chetumal, Quintana Roo.

RESUMEN

La Fiebre Amarilla es una enfermedad viral, pertenece a la familia de los Flaviviridae, y del género *Flavivirus*. Es una causa importante de enfermedad hemorrágica en varios países de África y norte de Sudamérica, en estas regiones llega a ser una enfermedad endémica. Es transmitida por la picadura del mosquito *Aedes aegypti* y otros mosquitos de los géneros *Aedes*, *Haemagogus* y *Sabethes*. El periodo de incubación se sitúa entre los tres y los siete días. La duración de la enfermedad en caso de curación es de una a dos semanas. Tras el periodo de incubación cabe distinguir dos formas clínicas: leve y grave; la forma leve comienza con fiebre elevada, escalofríos, cefalea, mialgias y náusea, suele durar de uno a tres días y curar sin complicaciones. En la forma grave están presentes los síntomas anteriores y presentar epistaxis, gingivorragia, hematemesis, melena hay presencia de ictericia, puede evolucionar a insuficiencia hepática o renal. El tratamiento es sintomático, existe vacuna para dicho padecimiento.

Palabras clave: Fiebre amarilla, Sudamérica, *Aedes*, *Haemagogus*, *Sabethes*.

Yellow fever: a condition with the potential for resurfacing in Mexico

ABSTRACT

Yellow fever is a viral disease belonging to the Flaviviridae family, and the genus Flavivirus. It is an important cause of hemorrhagic disease in several countries of Africa and North of South America, in these regions arrives to be an endemic disease. It is transmitted by the bite of the mosquito Aedes aegypti and other mosquitoes of the genera Aedes, Haemagogus and Sabethes. The incubation period is between 3 and 7 days. The duration of illness in case of cure is one to two weeks. After the incubation period, two clinical forms can be distinguished: mild and severe; The mild form begins with high fever, chills, headache, myalgias and nausea, usually lasts from 1 to 3 days and heals without complications. In the severe form are present the previous symptoms and present epistaxis, gingivorragia, hematemesis, melena there is presence of jaundice, can evolve to hepatic or renal insufficiency. The treatment is symptomatic, there is a vaccine for this condition.

Key words: Yellow fever, South America, *Aedes*, *Haemagogus*, *Sabethes*.

El 26 de enero de 2016, el Comité Nacional para la Vigilancia Epidemiológica (CONAVE) emitió el aviso epidemiológico sobre «Situación epidemiológica de fiebre amarilla». Durante 2016, Brasil confirmó seis casos de fiebre amarilla, con un incremento del número de epizootias, especialmente en el estado de São Paulo, donde se notificaron 163 epizootias en primates no humanos, con un total de 227 animales afectados. Durante 2017 se han notificado 607 casos sospechosos y probables en el estado de Minas Gerais, incluidas 47 defunciones. Los casos

ocurrieron en 29 municipios; el 94.5% de ellos fueron del sexo masculino y la edad promedio de 46 años. En el estado de Espírito Santo se notificaron en ese periodo 45 casos sospechosos y la ocurrencia de epizootias en 401 municipios de este estado. En Colombia se notificaron 12 casos de fiebre amarilla durante 2016, de los cuales siete se confirmaron por laboratorio y cinco se clasificaron como probables. Los casos confirmados fueron notificados por los departamentos de Antioquia, Amazonas, Guainía, Meta, Vaupés y Vichada. Los siete casos confirmados fueron hombres, 57% se encontraban en el grupo de 20 a 29 años de edad. Se calculó una letalidad de 85.7%. En Perú, durante 2016, se notificaron 79 casos de fiebre amarilla, de los cuales 62 se confirmaron y 17 se clasificaron como probables,

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rliip>

incluidas 24 defunciones. Los casos ocurrieron en 10 departamentos: los más afectados fueron Junín, Ayacucho y San Martín.¹

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde 1980 se ha observado la reemergencia de esta enfermedad en América Latina y África. Los países latinoamericanos que reportan un mayor número de casos son Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha demostrado por estudios epidemiológicos que existe una gran subnotificación de los casos; por ajuste se estiman alrededor de 200,000 nuevos casos por año, la mayoría de ellos en el África subsahariana.²

Es posible que la fiebre amarilla existiera antes del descubrimiento de América; sin embargo, autores anglosajones atribuyen el origen africano a la virosis, fundándose, entre otras razones, en la inexistencia del mosquito vector (*Aedes aegypti*) en América antes del periodo colonial y en la presencia endémica de la enfermedad en los territorios del África occidental y el Golfo de Guinea, de donde procedían muchos de los esclavos llevados a América, más los estudios inmunológicos comparados entre indígenas africanos y americanos, que demuestran mayor experiencia inmunitaria entre los primeros; también se argumenta que el virus está presente en los monos americanos, especialmente en las zonas en torno al Ecuador, con ciclo selvático en el que intervienen mosquitos del género *Haemagogus* *janthinomys*, *Sabethes* y *leucolaemus*. Cristóbal Colón pasó por el archipiélago de Cabo Verde en su tercer viaje (1498) y abandonó rápidamente la isla de Santiago, que calificó como «enfermísima»: tanto él como muchos otros miembros de la expedición enfermaron de un proceso identificado como «fiebre amarilla». Francis Drake tuvo idéntica experiencia en este mismo archipiélago en 1585, cuando se dirigía a atacar los establecimientos españoles en América. Por todo ello, se cree que, hubiera o no fiebre amarilla antes del descubrimiento, otras ondas epidémicas se asocian al tráfico europeo relacionado con África, aparte de admitirse que *Aedes aegypti* fue trasladado desde el área mediterránea.³

Fray Diego de Landa, en su obra *Relación de las Cosas de Yucatán*, escrita alrededor de 1560, hace mención de las epidemias de fiebre amarilla referidas en los libros del *Chilam Balam* (libros que relatan hechos y circunstancias históricas de la civilización maya): describe la posibilidad de que el mal se presentará en el futuro, ya que había aparecido anteriormente en tres ocasiones. Landa refiere que

la primera epidemia en la región fue 22 o 23 años después la destrucción de la ciudad de Mayapán y 16 años después de un devastador huracán. Así, el inicio de esta epidemia de fiebre amarilla aconteció aproximadamente en 1483-84. Aunque este autor narra que en 1699 ocurrió una epidemia «no identificada», es muy probable que haya sido fiebre amarilla, ya que en ese año hubo en Veracruz un brote de gran magnitud, asociado con la llegada de un buque inglés con un cargamento de esclavos procedentes de África.

Fray Diego López Cogolludo, en su «*Historia de Yucatán*», escrita en 1688, hace una crónica muy interesante de este evento y describe la sintomatología de la siguiente manera: «Lo más común era sobrevenir a los pacientes un gravísimo e intenso dolor de cabeza y de todos los huesos del cuerpo, tan violento que parecían descoyuntarse y que una prensa los oprimía. A poco rato, daba tras el dolor calentura vehementísima que a los más ocasionaba delirios, aunque a algunos no. Seguíanse unos vómitos de sangre como podrida, y de éstos muy pocos quedaron vivos. A otros daba flujo de vientre de humor colérico, que corrompido ocasionaba disentería, que llaman sin vómitos, y otros eran provocados a ello con gran violencia sin poder hacer evacuación alguna, y muchos padecieron la calentura con el dolor de hueso sin alguno de los otros accidentes. [...] A los más, al tercer día parecía remitirse totalmente la calentura, decían que ya no sentían dolor alguno, cesaba el delirio, conversando muy en juicio, pero no podían comer ni beber cosa alguna, y así duraban otro u otros días, con que hablando y diciendo que ya estaban buenos, espiraban».

Aunque al inicio la epidemia se presentó principalmente en Campeche y Mérida, en septiembre ya había afectado a la villa de Valladolid; al poco tiempo se había extendido a la mayoría de las poblaciones de la Península de Yucatán. Por la descripción de López Cogolludo, puede deducirse que tuvo una dinámica de poblaciones urbanas a poblaciones rurales. La epidemia predominó en la región por un lapso de dos años y su efecto fue tan devastador que la actividad milpera se colapsó en 1650. La fiebre amarilla en Yucatán ya era endémica. Sin embargo, tuvo que afrontar cuatro brotes epidémicos más: en 1699, 1715, 1730 y 1744. Así, la fiebre amarilla persistiría hasta el fin de la época colonial.⁴⁻⁷

Carlos J. Finlay es el médico cubano y bacteriólogo a quien la ciencia debe el descubrimiento del *Aedes aegypti* como transmisor de la fiebre amarilla, todavía con el nombre de *Culex mosquito*. El concurrió en 1881 a la Conferencia Sanitaria Internacional reunida en Washington, y en ella esbozó por primera vez su teoría.

El 14 de agosto de ese año, la expuso en la Academia de Ciencias de La Habana en su trabajo: «El mosquito hipotéticamente considerado como el transmisor de la fiebre amarilla». Plenamente confirmada la teoría de Finlay, en mayo y julio de 1901 se tomaron las primeras consignas sanitarias para combatir a los mosquitos. En Veracruz, Brasil, París y Hamburgo, las sociedades, comisiones e institutos médicos se aprestaron a declarar al descubierto enemigo una guerra de exterminio. Mientras tanto, Carlos Finlay, como presidente de la Comisión de Enfermedades Infecciosas de Cuba y jefe del Departamento de Sanidad de la isla, de 1899 a 1902, emprendía la persecución del nocivo mosquito e iniciaba el concepto de vacunación eficazmente preventiva. Frente a tan alentadores resultados, México se dispuso a lograrlos en sus territorios endémicos. Para 1910, sólo quedaba Mérida como centro urbano del que dependió el sostenimiento de la endemia que originó la epidemia final de 1920. Siete años –de 1903 a 1910– bastaron para doblegar hasta su extinción la curva veracruzana de la fiebre amarilla. En 1921, el gobierno de Álvaro Obregón decretó, el 19 de enero, la creación de una «Comisión Especial para la Campaña contra la Fiebre Amarilla», que empezó a trabajar en colaboración técnica y económica con la Oficina de Higiene Internacional de la Fundación Rockefeller. En octubre del propio año, se celebró en México la Primera Convención Mexicana de Fiebre Amarilla, y se resolvió dividir el territorio nacional en seis zonas endémicas que abarcaban a Tampico, Tuxpan y Veracruz; Colima; Manzanillo y Mazatlán; Culiacán (comprendidos en ésta los estados de Sinaloa, Sonora y Nayarit); Tehuantepec; Yucatán y Campeche. Se establecieron laboratorios en Tampico, Veracruz, Mérida y la ciudad de México. Una intensa campaña de publicidad propagó los métodos de destrucción de los criaderos de mosquitos en aquellas zonas. En 1923, gracias a este sostenido esfuerzo, México logró desterrar de su territorio al viejo azote de la fiebre amarilla. Para 1925, pudo estimarse desaparecida en México la fiebre amarilla urbana.⁸

AGENTE INFECCIOSO

Arbovirus del género *Flavivirus*, familia *Flaviviridae*.

CIE- 10 A95

Sinonimia

Mal de Siam, enfermedad de Barbados, vómito negro, plaga americana.

EPIDEMIOLOGÍA

El ciclo primario de transmisión (selvático) involucra primates y al vector, un mosquito del género *Aedes africanus* en África y *Haemagogus janthinomys*, *Sabethes* en América del Sur. El ciclo de transmisión urbano involucra a seres humanos y al vector *A. aegypti*, que crece en acumulaciones de agua dulce y limpia. Las personas que concurren a las zonas selváticas son las que se exponen al riesgo de adquirir la enfermedad, especialmente hombres jóvenes que por su actividad laboral, agricultura o deforestación, tienen mayor probabilidad de enfermar.^{2,9}

En las zonas urbanas, los seres humanos y los mosquitos *Ae. aegypti* son los reservorios de este virus; en las zonas selváticas, dentro de los reservorios podemos encontrar a monos (monos aulladores americanos, monos araña, monos ardilla, monos lechuza), algunos marsupiales, así como los mosquitos selváticos comentados anteriormente. El ser humano no tiene una función esencial en la transmisión de la fiebre amarilla selvática, pero es el principal huésped amplificador en el ciclo urbano.¹⁰

PATOGENIA

La replicación viral se inicia en el sitio de la inoculación y se disemina a través de vasos linfáticos a linfonodos regionales, donde se replica, especialmente en monocitos-macrófagos. Por vía linfática, el virus alcanza a otros órganos, incluidos bazo e hígado, donde se replica intensamente, se produce la viremia y, con ella, la siembra a otros tejidos. La fase virémica ocurre entre los días tres y seis de iniciada la sintomatología. Durante este periodo, los mosquitos pueden infectarse mientras se alimentan.

La fiebre amarilla grave se caracteriza por insuficiencia hepática, falla renal, coagulopatía y choque. Se han descrito también alteraciones del miocardio. El daño del hepatocito es caracterizado por una degeneración eosinofílica y, en los casos no fatales, se produce una recuperación completa sin fibrosis postnecrótica. El daño renal se caracteriza por degeneración eosinofílica y grasa del epitelio tubular, probablemente por daño directo del virus en estas células y también por cambios no específicos secundarios a hipotensión y síndrome hepatorenal. La diátesis hemorrágica se debe a una disminución en la síntesis hepática de los factores dependientes de vitamina K, coagulación intravascular diseminada y disfunción plaquetaria. La fase tardía es carac-

terizada por un colapso circulatorio; está mediada probablemente por desregulación en la producción de citocinas como FNT- α , IL-1, INF- γ , factor activador de plaquetas y otras. Los pacientes que fallecen por fiebre amarilla presentan edema cerebral, probablemente como resultado de la disfunción microvascular, sin que se haya demostrado la presencia de partículas virales en el encéfalo.²

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Luego de que un individuo es picado por un mosquito infectado y después de un periodo de incubación de tres a seis días, la mayoría de las personas desarrollan la forma leve, caracterizada por fiebre elevada, malestar general, cefalea, fotofobia, mialgias, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, mareos, dolor lumbosacro y de extremidades inferiores. La duración de este cuadro es de uno a tres días. Alrededor de 15% evolucionan a la forma grave, consistente en dos fases: una aguda fiebre, cefalea, mialgias, náuseas y vómitos, con remisión de los síntomas durante 24 a 48 horas, seguida de una fase tóxica final caracterizada por retorno de la fiebre, marcada ictericia, epistaxis, hematemesis, melena, oliguria, disfunción hepática, renal y cardiovascular, y muerte.^{2,9}

LABORATORIO

Las alteraciones del laboratorio se caracterizan por leucopenia, trombocitopenia, prolongación del tiempo de protrombina, elevación de transaminasas —especialmente aspartato transferasa (AST)—, hiperbilirrubinemia, aumento de creatininemia y nitrógeno ureico plasmático y proteinuria. El ECG puede mostrar bradicardia sinusal.^{2,9}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hace mediante la identificación de anticuerpos específicos para fiebre amarilla, IgM e IgG. Se han desarrollado diferentes técnicas de ELISA de captura. La IgM aparece después de la primera semana de iniciados los síntomas y su presencia constituye diagnóstico definitivo de enfermedad. El diagnóstico mediante IgG requiere del aumento de cuatro veces los títulos en dos muestras de sangre consecutivas; es especialmente válido en aquellas personas que viven en zonas endémicas. Otros métodos de diagnóstico serológicos incluyen fijación de complemento, inhibición de la hemoaglutinación y anticuerpos neutralizantes.

El virus de la fiebre amarilla puede ser cultivado en líneas celulares específicas o en cerebro de ratón lactante; puede ser aislado desde la sangre durante la primera semana de la enfermedad, después de la cual disminuye considerablemente la viremia, en coincidencia con la aparición de IgM específica. La reacción de polimerasa en cadena amplifica el genoma viral en sangre y tejidos; su máximo rendimiento en sangre es durante la primera semana de síntomas, coincidente con una mayor viremia.^{2,9}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecciones virales: hepatitis, dengue, influenza, fiebres hemorrágicas latinoamericanas (brasileña, boliviana, venezolana, argentina).
- Infecciones bacterianas: leptospirosis, tuberculosis, tifo, fiebre Q, fiebre recurrente por garrapatas, fiebre tifoidea y paratifoidea.
- Infecciones parasitarias: paludismo, leishmaniasis visceral.
- Hepatotoxicidad por medicamentos y sustancias tóxicas.^{9,11}

TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático; el manejo de los pacientes graves debe realizarse en unidades de cuidados intensivos con monitoreo estricto y medidas de apoyo general.²

PREVENCIÓN

La vacunación es el método más práctico y seguro para prevenir la fiebre amarilla. La vacuna 17D es una de las vacunas atenuadas de mayor éxito que se hayan desarrollado, es inmunogénica y altamente protectora. Una dosis de 0.5 mL induce una inmunidad duradera en más de 95% de los casos a partir del décimo día de su aplicación y es aceptada internacionalmente como prevención de enfermedad por un periodo de 10 años (certificación internacional), aunque probablemente deje inmunidad de por vida.^{2,11}

DEFINICIONES OPERACIONALES

Definición recomendada para vigilancia y de acuerdo a los criterios de la Organización Panamericana de la Salud (OPS): «se considera sospechosa de fiebre amarilla aquella enfermedad de comienzo

brusco seguido de ictericia luego de dos semanas de iniciados los primeros síntomas más uno de los siguientes criterios: a) sangrado nasal, encías, tracto gastrointestinal o piel, y b) muerte en tres semanas luego de la instalación de la enfermedad».²

REFERENCIAS

1. Aviso epidemiológico. CONAVE/03/2017/Fiebre Amarilla. 26 de enero de 2017.
2. Comité de Infecciones Emergentes. Fiebre amarilla. Rev Chil Infect. 2001; 18 (1): 64-68.
3. Cordero CM. Las grandes epidemias en la América colonial. Arch Zootec. 2001; 50: 597-612.
4. Góngora BR. La fiebre amarilla en Yucatán durante las épocas precolombina y colonial. Rev Biomed. 2000; 11: 301-307.
5. De Landa D. Relación de las Cosas de Yucatán. México: Editorial Porrúa; 1978. p. 19-20.
6. Quesada S. Epidemias, plagas y hambres en Yucatán, México (1520-1700). Rev Biomed. 1995; 6: 238-242.
7. López CD. Historia de Yucatán. 5.ª ed. Campeche: H. Ayuntamiento de Campeche; 1996. p. 368-393.
8. Novo S. Breve historia y antología sobre la fiebre amarilla. Nuestro siglo. Salud Pública de México. 1995; 37 (Su1): 99-102.
9. Manual para vigilancia y control de la fiebre amarilla. Venezuela; 2004.
10. Heymann D. El control de las enfermedades transmisibles. 18 ed. EUA: Organización Panamericana de la Salud; 2005. pp. 268-269.
11. Ministerio de Protección Social. Guía de atención de la fiebre amarilla. Colombia; 2011.

Correspondencia:

Iván Renato Zúñiga Carrasco

E-mail: ivan_abdel_raman@yahoo.com.mx
ivan.zuniga@imss.gob.mx

Costo de la neumonía asociada a ventilador en la unidad de terapia intensiva pediátrica

Jorge Adonai Valdez Romero,* Hilda G Hernández Orozco,**
Napoleón González Saldaña,*** Patricia Cravioto Quintana[†]

* Médico Pediatra. Residente del quinto año de Gastroenterología.

** Epidemiólogo adscrito al Departamento de Infectología, Vicepresidente del Comité de Infecciones.

*** Infectólogo, Jefe del Departamento de Infectología.

[†] Asesora de investigación.

Instituto Nacional de Pediatría.

RESUMEN

La neumonía asociada a ventilador (NAV) es la complicación infecciosa más frecuente dentro de todas las unidades de terapia intensiva a nivel mundial, y provoca un aumento significativo en los costos sociales y económicos. La aplicación de recursos para la prevención de la NAV es una necesidad no sentida; por ello, es necesaria la evaluación de los costos de este tipo de infecciones. El objetivo de este estudio es conocer el costo de la NAV en la unidad de cuidados intensivos pediátrica. Se analizaron 92 eventos de neumonía, calculando los costos directos fijos y variables de su atención; el costo por evento fue de \$6,174.89 dólares, y el costo total, \$670,608.03 dólares. El costo total de las neumonías supone un 4.4% del total de los recursos propios del instituto, según lo reportado en el Programa de Calidad, Trabajo y Seguridad 2015. Es necesario dar a conocer el ahorro que supondría la disminución de estos eventos según el gasto realizado en la atención de la NAV en la institución, para asignar recursos a estrategias de prevención de este problema.

Palabras clave: Neumonía asociada a ventilador, pediatría, costos.

Cost of ventilator-associated pneumonia in the pediatric intensive care unit

ABSTRACT

Ventilator-associated pneumonia (VAP) is the most common infectious complication in all intensive care units worldwide, causing a significant increase in social and economic costs. The application of resources for the prevention of VAP is an unfelt need; therefore, it is necessary to evaluate the costs of this type of infections. The objective of this study is to know the cost of VAP in a pediatric intensive care unit. We analyzed 92 pneumonia events by calculating the fixed and variable direct costs of care; the cost per event was \$ 6,174.89, and the total cost was \$ 670,608.03. The total cost of pneumonias represents 4.4% of the institute's total resources, as reported by the 2015 Quality, Work and Safety Program. It is necessary to disclose the savings that would mean the reduction of these events according to the expenditure made in the care of VAP in the institution, in order to allocate resources to strategies to prevent this problem.

Key words: Ventilator-associated pneumonia, pediatrics, costs.

INTRODUCCIÓN

La neumonía asociada a ventilador (NAV) es la complicación infecciosa más frecuente dentro de todas las unidades de terapia intensiva a nivel mundial, con una incidencia que se estima entre 8 y 28%, que provoca un aumento significativo en la morbilidad y los costos sociales y económicos.^{1,2}

En México, según reportes del Instituto Mexicano del Seguro Social, la frecuencia de presentación varía según el tipo de hospital y de unidad de terapia intensiva, informándose de hasta 16.8 casos de NAV/1,000 días de ventilación en hospitales de alta especialidad pediátrica.³ En un estudio multicéntrico en 2012 en los Estados Unidos de América, se observó que los pacientes con NAV tenían mayor duración de ventilación mecánica (14.3 días versus 4.7 días, $p < 0.001$), mayor duración en unidad de terapia intensiva (11.7 versus 5.6, $p < 0.001$) y mayor estancia en el hospital (25.5 versus 14.6 días, $p < 0.001$) en comparación con aquellos que no desarrollaron NAV.⁴

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rliip>

El Comité de Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud (CIAAS) reporta en su informe anual la disminución a través del tiempo de las tasas de neumonías asociadas a ventilador: de 18 NAV en 2009 a 4.3 NAV por 1,000 días de ventilador en 2013, gracias a un programa piloto de prevención por paquetes de verificación implementado en la unidad de terapia intensiva pediátrica.^{5,6}

La aplicación de recursos para la prevención de la NAV es una necesidad no sentida; por ello, es necesaria una evaluación de los costos de este tipo de infecciones que permita determinar la conveniencia de realizar programas específicos de prevención.^{1,2} El análisis de costos puede ser de varios tipos. La minimización de costos calcula los costos relacionados con una enfermedad o con los servicios médicos utilizados para su tratamiento, con lo que se conoce la carga económica de una enfermedad. El análisis de costo-efectividad se basa en métodos de optimización; compara el costo neto (gastos menos ahorro) de dos intervenciones en salud con los beneficios producidos. El análisis de costo-beneficio valora los beneficios de salud en unidades monetarias y los compara con los costos de la intervención; los resultados se interpretan como costo-beneficio de una intervención. Un primer paso es determinar los costos directos fijos y variables de la enfermedad. Dentro de los costos fijos se encuentran los de infraestructura, de capital (equipo médico, instrumental, mobiliario, cama y blancos, equipo de monitorización), por servicio (electricidad, agua, predial y mantenimiento) y los correspondientes a recursos humanos (salarios del personal). Los costos variables son aquellos que pueden modificarse según la evolución del paciente, como los medicamentos, la nutrición parenteral, las interconsultas, insumos y material necesario para la atención médica, dispositivos intravasculares, instrumental médico y de enfermería, así como estudios de laboratorio y gabinete.⁷⁻⁹

El presente trabajo tiene el objetivo de conocer el costo directo de la neumonía asociada a ventilador en la unidad de cuidados intensivos de un hospital pediátrico del tercer nivel de atención.

MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño de estudio fue observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Se realizó en la unidad de cuidados intensivos pediátrica de un hospital pediátrico del tercer nivel de atención en México, comprendiendo el periodo entre enero de 2009 y diciembre de 2014. Se incluyeron todos los pacientes

con neumonía asociada a ventilador, realizando una clasificación por número de casos anual en el periodo de estudio. Los eventos de NAV se detectaron por el Comité de Infecciones de la institución de acuerdo a las definiciones de la Norma Oficial Mexicana para la prevención y control de infecciones nosocomiales 2005 y de los Centros de Prevención y Control de Enfermedades de Estados Unidos.^{10,11} Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes reportados con diagnóstico de NAV; los costos de la neumonía se describieron tomando en cuenta los costos fijos y los costos variables, que comprenden el costo promedio de los días de estancia hospitalaria, los estudios de laboratorio y gabinete, y medicamentos. Se utilizó el costo que se establece en el nivel 6 de cobros del tabulador de cuotas de recuperación 2015 del hospital, el cual corresponde al costo real de los productos y servicios otorgados al paciente. Se realizaron frecuencias simples para determinar los casos de neumonía asociada a ventilador, variables demográficas y epidemiológicas. Se determinó un análisis de costos, calculando el costo relacionado con la atención de un evento de neumonía asociada a ventilador y multiplicándolo por el número de casos anuales y totales del periodo de estudio.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se detectaron y analizaron 92 eventos de NAV en la unidad de terapia intensiva pediátrica (*Figura 1*). La edad promedio de presentación de los pacientes fue de cinco años ocho meses: un paciente (1%) tenía menos de un mes de vida, 27 (29%) se encontraban en el grupo etario de un mes a un año, 26 (28%) tenían de uno a cinco años, 24 (26%), de cinco a 14 años, y 14 (15%) eran mayores de 14 años. En el total de pacientes con diagnóstico de NAV, predominó el género femenino (53%). El promedio de la estancia intrahospitalaria en la unidad de terapia intensiva pediátrica fue de 19.1 días, con una media de 13.4 días de ventilador. Los tres principales motivos de ingreso de los pacientes fueron padecimientos hematológicos, 37% (34 pacientes), padecimientos neurológicos, 21% (20), y sepsis, 11% (10).

Se requirieron en promedio 15.4 radiografías de tórax por cada paciente. Se realizaron en total 162 biometrías hemáticas desde el diagnóstico, lo que corresponde a 1.8 estudios por paciente tras el diagnóstico de NAV; además, se tomaron en promedio 3.9 hemocultivos por paciente, y en 56% de los casos

se tomó cultivo de secreción o de aspirado bronquial (96 cultivos diversos en total).

En cuanto a estudios de laboratorio, en total se tomaron 2,622 gasometrías arteriales (28.5 gasometrías por paciente), 1,189 químicas sanguíneas, que incluían glucosa, BUN y creatinina (12.9 por paciente), 1,961 estudios de electrolitos séricos Na, K, Cl, Ca, P y Mg (21.3 por paciente) y 231 estudios de proteína C reactiva sérica (2.5 por paciente desde el diagnóstico hasta la remisión de la enfermedad).

Casi la totalidad de los pacientes (98%) requirieron la colocación de un catéter venoso central y, en promedio, cada uno requirió durante el tiempo de enfermedad un total de 36 dosis de antimicrobianos

diversos, entre los que se encontraban antibióticos, antivirales y antifúngicos.

En lo relativo a los costos, obteniendo los datos del tabulador de cuotas de recuperación 2015, se determinó que el costo del día de estancia en la unidad de cuidados intensivos era de \$1,674 pesos; el paquete de ventilación mecánica por día, \$1,538 pesos; el hemocultivo, \$468 pesos; el cultivo de secreciones diversas (líquidos, aspirados), \$538 pesos; la radiografía de tórax, \$210 pesos; la colocación de catéter venoso central agudo, \$8,286 pesos, y la biometría hemática completa, \$99 pesos. En total se administraron 3,352 dosis de antimicrobianos, con un costo promedio de \$419 pesos por dosis.

Se calculó la media aritmética del total de servicios y productos otorgados entre el número de pacientes para determinar los recursos utilizados en un evento de neumonía y calcular su costo directo; se encontró que el costo directo promedio de la neumonía asociada a ventilador en la unidad de terapia intensiva fue de \$107,443.07 pesos por cada evento (*Cuadro 1*).

Del costo directo total, el 53% (\$57,608.33 pesos) corresponde a los costos fijos (costo de estancia en la terapia intensiva y de uso de ventilación mecánica) y el 47% (\$49,834.75 pesos) son los costos variables (estudios de laboratorio, imagen y procedimientos) (*Figura 2*).

El costo total por cada caso de neumonía asociada a ventilador al tipo de cambio del 31 de diciembre de 2014 (\$14.74 pesos mexicanos por cada dólar estadounidense) fue de \$7,289.21 dólares. Si consi-

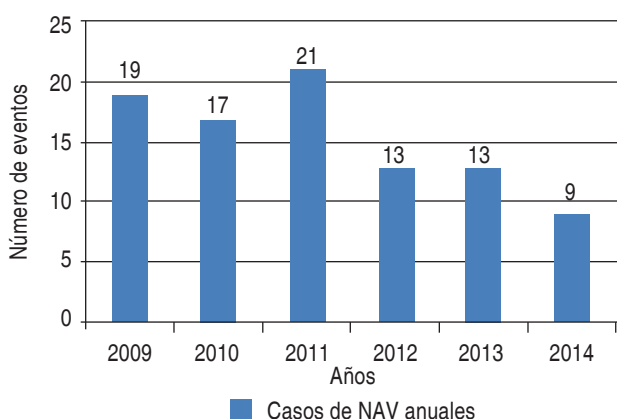


Figura 1. Eventos anuales de neumonía asociada a ventilador 2009-2014.

Cuadro I. Costos directos promedio por evento de neumonía asociada a ventilador (NAV).

Variables	Núm. total por variable	Promedio de variable por paciente	Costo promedio unitario	Costos directos promedio por evento de NAV
Día de UTIP	1,753	19.1	\$1,674.00	\$31,896.98
Día de paquete de ventilación	1,538	16.7	\$1,538.00	\$25,711.35
Hemocultivo	358	3.9	\$468.00	\$1,821.13
Cultivos diversos	96	1.0	\$538.00	\$561.39
Radiografía de tórax	1,423	15.5	\$210.00	\$3,248.15
Colocación de catéter venoso central agudo	86	0.9	\$8,268.00	\$7,728.78
Biometría hemática	1,145	12.4	\$99.00	\$1,232.12
Dosis de antibiótico	3,352	36.4	\$418.92	\$15,263.26
Gasometría arterial	2,622	28.5	\$201.00	\$5,728.50
Química sanguínea	1,189	12.9	\$288.00	\$3,722.09
Electrolitos séricos	1,961	21.3	\$488.00	\$10,401.83
PCR	230	2.5	\$51.00	\$127.50
Total				\$107,443.07

deramos los 92 casos, el costo total de la NAV sería de \$9,884,762.44 pesos en el periodo o \$670,608.03 dólares.

Haciendo el cálculo anual, el costo en el año con mayor número de casos, 2011 (21 eventos de NAV), sería de \$2,256,304.47 pesos, lo que corresponde a \$153,073.57 dólares; y el costo en el año con menor número de casos, 2014 (nueve eventos de NAV), sería \$966,987.63 pesos, lo que corresponde a 65,602.95 dólares (*Cuadro II*). El costo promedio tomando el periodo de estudio sería de \$1,647,460.21 pesos por cada año, lo que corresponde a \$111,768 dólares.

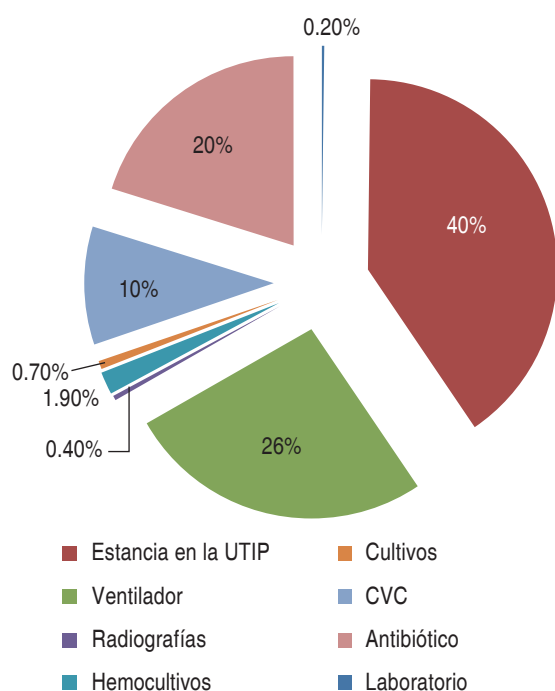


Figura 2. Distribución de costos por variable.

DISCUSIÓN

La *National Healthcare Safety Network* en Estados Unidos reporta una incidencia de neumonía asociada a ventilador en hospitales de enseñanza con actividades médicas y quirúrgicas entre cero y 5.9 por 1,000 días de ventilador.¹² En el Instituto Nacional de Pediatría, hospital del tercer nivel de atención con actividades de enseñanza que recibe pacientes con padecimientos complejos y factores de riesgo para desarrollar neumonía asociada a ventilador, se reportan en la unidad de cuidados intensivos pediátricos tasas entre 13.8 y 4.3 NAV por 1,000 días de ventilador,⁶ lo que puede compararse con las estadísticas antes expuestas, por lo que estaríamos dentro de los rangos reportados en Estados Unidos para hospitales de enseñanza. Sin embargo, la disminución de las neumonías en el instituto en 2013 fue consecuencia de la implementación de un proyecto piloto de prevención que requiere la estandarización de procedimientos y recursos materiales para llevarse a cabo, lo que implica la necesidad de designar recursos a estas estrategias. Este trabajo se realiza para apoyar la designación de recursos a medidas de prevención, por lo que se documenta la repercusión económica de la neumonía asociada a ventilador en la institución, costos que son absorbidos por la misma e implican el desvío de los recursos asignados al hospital para el desarrollo de las actividades de atención de la salud de acuerdo a la política de salud gubernamental y a las metas del propio instituto. La repercusión económica encontrada por la atención de la NAV puede ser una herramienta ante las autoridades del hospital o externas y lograr que se gestionen recursos para la prevención de la NAV. En el estudio se calculó que el costo por evento de neumonía asociada a ventilador en la unidad de cuidados intensivos pediátrica fue de \$7,280.21 dólares estadounidenses, similar a lo

Cuadro II. Costo anual de eventos de neumonía asociada a ventilador (NAV) 2009-2014.

Años	Núm. de NAV	Costo por evento de NAV	Costo total de NAV Anual	Costo en dólares norteamericanos
2009	19	\$107,443.07	\$2,041,418.33	138,418.33
2010	17	\$107,443.07	\$1,826,532.19	123,916.70
2011	21	\$107,443.07	\$2,256,304.47	153,073.57
2012	13	\$107,443.07	\$1,396,759.91	94,759.83
2013	13	\$107,443.07	\$1,396,759.91	94,759.83
2014	9	\$107,443.07	\$966,987.63	65,602.95
Todos los años	92	\$107,443.07	\$9,884,762.44	670,608.03

que se refiere en un trabajo realizado en El Salvador, donde se documentó un costo de \$7,185.00 dólares; ellos refieren que en el año 2000, el costo anual fue de \$459,840 dólares, lo que representó 3.5% del presupuesto anual de la institución.¹³ En el estudio llevado a cabo en nuestra institución en un periodo de seis años, el costo total de las 92 neumonías asociadas a ventilador fue de 670,608.03 dólares (\$9,884,762.44 pesos), considerando únicamente las que se atendieron en el servicio de terapia intensiva pediátrica, sin tomar en cuenta otras terapias intensivas (neonatología, urgencias y la unidad de terapia intensiva cardiovascular) o los servicios de hospitalización, lo que denota la importancia de este problema. Además, el costo total de las neumonías supone un 4.4% del total de los recursos propios del instituto,¹⁴ según lo reportado en el Programa de Calidad, Trabajo y Seguridad 2015; es decir, mayor a lo descrito en el estudio de El Salvador.¹³

Para la familia promedio, el costo de una neumonía asociada a ventilador supone el 67.6% del ingreso total anual (\$158,876 pesos), según las cifras del INEGI en 2014,¹⁵ lo que traduce que una familia promedio en el país no es capaz de solventar este gasto.

Un estudio realizado en Ecuador refiere que el costo de 10 eventos de NAV fue de \$12,632 dólares, mientras que en los controles el costo fue de \$8,233 dólares. Los controles en ese estudio fueron pacientes hospitalizados durante el mismo periodo pareados por edad, servicio, sexo y diagnóstico principal que ocasionó el ingreso al hospital y que hubieran tenido el mismo procedimiento invasor. Por lo tanto, los investigadores concluyeron que el exceso de costo de la NAV fue de \$4,399 dólares más que los otros pacientes sin infección; la hospitalización fue el rubro más importante, ya que la estadía promedio de los controles fue de 12.4 días, y en los casos de NAV, de 25 días, o sea 34.2% más días que los controles.¹³ En la investigación realizada en nuestra institución, el promedio de la estancia intrahospitalaria de los eventos de NAV en la unidad de terapia intensiva pediátrica fue de 19.1 días, con un costo promedio de \$31,896.98; al igual que en el estudio de Ecuador, ese fue el parámetro más importante por ser la variable con el costo más alto de todas las incluidas.

Un trabajo realizado en una unidad de cuidados intensivos quirúrgica mediante la aplicación de un paquete de verificación de prevención refiere que su tasa basal de NAV era de 10.2 casos por 1,000 días de ventilador, que disminuyeron a 3.4 casos por 1,000 días de ventilador. Se calculó un ahorro total

de \$1.08 millones, realizando un estimado de que si no hubieran instituido la estrategia de prevención, tendrían 36 neumonías adicionales, con un costo de \$30,000 ($\pm$ \$20,000) dólares por evento.¹⁶ En nuestro caso, si tomamos el reporte del estudio piloto del paquete de verificación para prevenir la NAV en el INP,⁶ observamos que la disminución fue de 38% de eventos de NAV (21 eventos en 2011 y 13 eventos en 2013), y en costos, el ahorro estimado, si tomamos nuestro resultado de costos directos de \$7,280.21 dólares estadounidenses por evento, sería de \$58,241 dólares después de la aplicación de la estrategia de prevención.

CONCLUSIONES

Los resultados de este trabajo muestran el elevado costo de la neumonía asociada a ventilador —evento adverso secundario a la atención en salud—, así como el ahorro que supondría la disminución de estos eventos si implementamos estrategias de prevención. Es importante que se realicen otros estudios de costo-beneficio que den más elementos a las autoridades directivas y administrativas para designar recursos financieros a las medidas de prevención.

REFERENCIAS

1. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171 (4): 388-416.
2. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165 (7): 867-903.
3. Guía de Práctica Clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la neumonía asociada a ventilación mecánica. México: Secretaría de Salud; 2013.
4. Rello J, Ollendorf D, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman R et al. VAP outcomes scientific advisory group: epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest*. 2002; 122: 2115-2121.
5. Información del Sistema de Vigilancia del Comité de Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud. Datos no publicados.
6. Hernández OH, Castañeda NJ, Lucas RM et al. Prevención de neumonía asociada a ventilación con paquete de verificación en la unidad de cuidados intensivos. Estudio piloto. *Acta Ped Mex*. 2016; 37 (6): 322-327.
7. Pinto D. Estudios de análisis económico. En: Ruiz MA, Morillo ZLE. Epidemiología clínica. Investigación clínica aplicada. Bogotá, Colombia: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 309-325.
8. Haddix AC, Shaffer PA. Prevention effectiveness: a guide to decision analysis and economic evaluation. New York, USA: Oxford University Press; 2013.

9. SSA. Catálogo de beneficios médicos (CABEME). 2002. p. 35-48.
10. CDC. Pneumonia (ventilator-associated [VAP] and non-ventilator-associated pneumonia [PNEU]) event. Disponible en: <https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/6pscvapcurrent.pdf>. [Consultada en enero de 2015].
11. SSA. Norma oficial mexicana, NOM 045 SSA2 2005, Para la prevención y control de infecciones nosocomiales. [Consultada en enero de 2014]. Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5120943&fecha=20/11/2009.
12. Dudeck MA, Weiner LM, Allen-Bridson K et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report, data summary for 2012, Device-associated module. Am J Infect Control. 2013; 41: 1148-1166.
13. Salvatierra-González MR. Costo de la infección nosocomial en nueve países de América Latina. Washington DC; OPS, 2003; p. 63-84.
14. Instituto Nacional de Pediatría. Programa de trabajo 2015. [Consultado en diciembre de 2015]. Disponible en: http://www.pediatria.gob.mx/progra_2015.pdf.
15. INEGI. Ingresos y gastos en los hogares. [Consultado en diciembre de 2015]. Disponible en: http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/boletines/2015/especiales/especiales2015_07_3.pdf.
16. Bird D, Zambuto A, O'Donnell Ch, Silva J, Korn C, Burke R et al. Adherence to ventilator-associated pneumonia bundle and incidence of ventilator-associated pneumonia in the surgical Intensive Care Unit. Arch Surg. 2010; 145 (5): 465-470.

Correspondencia:

Jorge Adonai Valdez Romero

E-mail: jorgeadonai@gmail.com

Estudio multicéntrico de resistencias bacterianas nosocomiales en México

Jetzamín Gutiérrez Muñoz,* Alfredo Morayta Ramírez Corona,** María Elena Martínez Bustamante,***
José de Jesús Coria Lorenzo,+ Lauro Armenta Gallegos,** Juan Ramón Ayala Franco,+++
Sergio Manuel Bernal Granillo,§ Fernando José Flores Zaleta,§§ Fernando Elías García Pérez,§§§
José Alfonso Monjardín Rochín,|| Gustavo Martínez Fuentes,|||
Víctor Hugo Gutiérrez Muñoz,||| Juan Antonio Suárez Cuenca¶

* Infectóloga Pediatra.

** Pediatra, Neonatólogo, Infectólogo. Jefe de Infectología, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», ISSSTE.

*** Adscrita al Servicio de Infectología Pediátrica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», ISSSTE.

+ Asesor de la Subdirección de Epidemiología del ISEM, Toluca, Edo. de México.

** Jefe del Servicio de Epidemiología, Hospital General del Estado de Sonora «Dr. Ernesto Ramos Bours», Hermosillo, Sonora.

+++ Infectólogo Pediatra, Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital General de Zona Núm. 35, IMSS, Ciudad Juárez, Chih.

§ Pediatra. Adscrito a la Coordinación de Pediatría, Hospital General de Zona Núm. 1, IMSS. Adscrito a la División de Pediatría, Hospital Ángeles CMP, San Luis Potosí, SLP.

§§ Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva. Corporativo Hospital Satélite, Edo. de México.

§§§ Director Médico. Corporativo Hospital Satélite, Edo. de México.

|| Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Estado «Ernesto Ramos Bours», Hermosillo, Sonora.

||| Director Médico de Infectología, AstraZeneca, México.

||| Médico Epidemiólogo. Adscrito a la Unidad de Vigilancia Epidemiológica del Hospital Juárez de México, SS. Maestro en Salud Pública, Ciudad de México.

¶ Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva. Corporativo Hospital Satélite, Edo. de México.

RESUMEN

Introducción: Las infecciones nosocomiales generan altas tasas de morbilidad e incrementos en los costos de la atención sanitaria. Las infecciones nosocomiales por microorganismos multifarmacorresistentes representan uno de los principales problemas. **Material y métodos:** Se llevó a cabo un estudio epidemiológico multicéntrico en hospitales mexicanos para conocer la resistencia de los microorganismos causantes de infecciones de interés epidemiológico; se presenta el reporte de tres de ellos. La información de cada hospital participante se concentró en bases de datos para su análisis estadístico. **Resultados:** Se obtuvieron 563 registros de infecciones; de ellos, 477 fueron registros de aislamientos de microorganismos: 55% (310) correspondió a bacilos gramnegativos, 27% (154) a bacilos grampositivos, 2.3% (13) a hongos; 15.2% (86) no tuvieron aislamiento. La bacteria con más aislamientos fue *Pseudomonas aeruginosa*, 20% (115), seguida de *Acinetobacter baumannii*, 10% (60), y *Staphylococcus aureus*, 7.6% (43). **Discusión:** La importancia de realizar este tipo de estudios multicéntricos en México reside en definir la situación local de las resistencias bacterianas y comparar con el fenómeno de la multiresistencia.

A multicenter study of nosocomial bacterial resistance in Mexico

ABSTRACT

Introduction: Nosocomial infections produce high mortality rates and increase health care costs. One of the main problems presented by nosocomial infections is multiresistant microorganisms. **Material and methods:** A multicentric epidemiological study was performed in several hospitals in Mexico to know the resistance of those microorganisms causing epidemiologically relevant infections; here, we present the preliminary report of three of them. The information of each participating hospital was concentrated in databases for its statistical analysis. **Results:** Five hundred sixty-three records of infections were obtained, of which 477 isolates were registered: 55% (310) were gram-negative bacilli, 27% (154) were gram-positive bacilli, 2.3% (13) were fungi; non isolates were found in 15.2% (86). *Pseudomonas aeruginosa* was the bacteria with more isolates, 24% (115), followed by *Acinetobacter baumannii*, 12.5% (60), and *Staphylococcus aureus*, 9% (43). **Discussion:** The importance of performing these multicentric studies in Mexico is to make clear the local status of bacterial resistances and be able to evaluate the multiresistance panorama. **Conclusions:**

Conclusiones: Los estudios multicéntricos multianuales ayudan a apreciar y comparar la epidemiología local de cada hospital y vigilar la resistencia de los microorganismos a los antibióticos de uso frecuente, con la finalidad de detectar la emergencia de cepas multirresistentes. Es muy recomendable realizar un análisis de biología molecular para definir el fenotipo y genotipo de cada bacteria, y así, conocer la información genética de posibles nuevas formas de resistencia bacteriana.

Palabras clave: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y especies de *Enterobacteriaceae*, infecciones nosocomiales, multirresistencia, pandrogorresistencia.

Multi-year multicenter studies help to assess and compare the local epidemiology of each hospital and monitor the resistance of microorganisms to frequently used antibiotics in order to detect the emergence of multiresistant strains. It is advisable to perform a molecular biological analysis to define the phenotype and genotype of each bacterium and, thus, know the genetic information about possible new forms of bacterial resistance.

Key words: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* and species of *Enterobacteriaceae*, nosocomial infections, multiresistance, multidrug resistance.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones nosocomiales (IN) son un importante problema de salud pública debido a que generan altas tasas de morbilidad y un importante aumento en los costos de atención. Las IN se definen como las infecciones adquiridas en el hospital por un paciente internado por una razón distinta a ellas, que no estaban en periodo de incubación ni con manifestaciones clínicas al momento del ingreso y/o egreso hospitalario.¹

Más de 1.7 millones de personas en el mundo presentan complicaciones por infecciones contraídas en el hospital. Si bien las IN afectan tanto a países desarrollados como a subdesarrollados, sus tasas de prevalencia entre ellos son completamente diferentes. La tasa global de infecciones asociadas a la atención de la salud (IAAS) por 100 egresos reportada en México en 2014 fue de 4.1,² y la prevalencia fluctúa desde 7 hasta 15.8%, dependiendo de la institución del sector salud, con una mortalidad aproximada de 29%. No obstante, en las unidades de cuidados intensivos (UCI), el panorama es más crítico, con una prevalencia de hasta 23.2%, con una mortalidad global de 5.9%, y por IAAS, de 25.15%.^{3,4}

En general, las IN pueden ser causadas por una gran variedad de microorganismos como bacterias, virus, parásitos y hongos. Entre los factores que contribuyen a esta patología encontramos aquellos que son exclusivos del microorganismo, de la susceptibilidad del paciente, del medio ambiente y del tratamiento establecido.⁵

Hoy día, una de las vías más frecuentes de transmisión de agentes patógenos es el contacto indirecto mano-mano por parte del personal, vía en la que no se establece un estado de portador permanente. Esta cadena de transmisión se puede romper mediante un simple y adecuado lavado de manos; de ahí la

importancia de hacer énfasis en los programas de prevención sanitaria.

Reportes recientes de la Red Hospitalaria de Vigilancia Epidemiológica (RHOVE) de la Secretaría de Salud indican que en nuestro país, las infecciones nosocomiales —que ahora se definen como IAAS— más frecuentes son bacteriemias (23%), neumonía (20%), infección de vías urinarias 15.9%, infección de herida quirúrgica (15.4%), otras (25.4%);² estos porcentajes han variado respecto a los reportes de 2012, donde eran neumonía (39.7%), infecciones urinarias (20.5%), quirúrgicas (13.3%) y del torrente sanguíneo (7.3%).³

Entre las especies patógenas causales de IN con mayor resistencia y más frecuentes a nivel mundial encontramos al grupo ESKAPE, nombrado así por la primera letra de cada especie (*Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y especies de *Enterobacteriaceae*). Esta clasificación, si bien sirve de referencia a nivel mundial, no se puede utilizar en todos los pacientes; por este motivo, es importante conocer la biota de cada país. Estados Unidos es una de las naciones en donde existe un mayor número de estudios de prevalencia sobre los agentes etiológicos en las IN. De estos, el microorganismo más frecuentemente aislado es *Staphylococcus aureus*.⁶

En lo que respecta a México, el perfil es cambiante: resultados presentados por la Secretaría de Salud en 2011 muestran que el principal microorganismo aislado es *Enterobacter* spp. (38%), seguido por *Staphylococcus aureus* (13%), *Pseudomonas* spp. (13%), *Staphylococcus coagulasa-negativo* (8%), *Acinetobacter* spp. (7%), *Enterococcus* spp. (6%) y *Candida* spp. (5%).⁴

Una de las principales preocupaciones en el manejo de las IN es la generación selectiva de microorganismos multifarmacorresistentes. En nues-

tro país, la proporción de pacientes hospitalizados con antibióticos es de 63%, de manera generalizada y sin un adecuado desescalamiento, lo cual genera una alta resistencia microbiana.^{3,7}

En lo que se refiere al grupo ESKAPE, las resistencias están bien identificadas: la especie *Enterococcus faecium* presenta resistencia a la vancomicina; *Staphylococcus aureus*, a la meticilina; la especie de *Klebsiella* tiene una producción de betalactamasas de espectro extendido y de carbapenemasas, que es de gran preocupación, pues la transmisión de resistencias puede hacerse a través de plásmidos entre especies; *Acinetobacter baumannii* posee multirresistencia a antibióticos, lo que genera un reto en las recomendaciones internacionales de tratamiento; *Pseudomonas aeruginosa* muestra resistencia a carbapenems y a quinolonas; finalmente, las especies de *Enterobacter* sp., en donde encontramos a *Escherichia coli*, son resistentes a fluoroquinolonas y cefalosporinas de tercera generación.⁶

Se conoce como «resistencia natural» a los mecanismos permanentes determinados genéticamente, no correlacionables con el incremento de dosis del antibiótico. La «resistencia adquirida», como su nombre lo indica,⁸ aparece por mutaciones en el ADN o adquisición de este (plásmidos, trasposones, integrones). En el primero se dan casos como la transformación de una betalactamasa en una betalactamasa de espectro extendido o mutaciones de los genes que codifican para porinas, lo que evita el ingreso del antibiótico al interior del microorganismo. Asimismo, podemos hablar de otros tipos de resistencia, como la relativa, en donde ocurre un incremento a través del tiempo y gradual de la CIM (concentración inhibitoria mínima); en este caso, la resistencia del microorganismo dependerá de la concentración. Este fenómeno de resistencia antibiótica creciente tiene enormes implicaciones sociales y económicas, dadas por un aumento en los costos de los tratamientos y la prolongación de las estancias hospitalarias.^{6,8}

Entre los factores que han contribuido a la aparición de resistencia se encuentran la prescripción informal o libre de medicamentos para uso terapéutico en humanos o animales, la utilización generalizada de antimicrobianos, las inadecuadas dosis o duración de la terapia antimicrobiana y el desconocimiento de la biota de cada institución o comunidad.

Las IN son muy costosas para el sistema de salud en México y muchas de las muertes que generan pueden ser prevenibles con un sistema de vigilancia

epidemiológica eficiente, así como con una adecuada ejecución de medidas preventivas, de control y supervisión continua en la práctica clínica. Para ello, se requieren tanto mayores como mejores datos que ayuden a dimensionar el problema en nuestro país.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio epidemiológico retrospectivo de cinco años en hospitales de México, públicos y privados, para conocer la resistencia de los microorganismos causantes de infecciones de interés epidemiológico, hospitalarias o asociadas a la atención de la salud, con los siguientes criterios de selección: haber sido casos evaluados como infecciones y haberse realizado cultivos de los sitios en donde se presentó la infección.

Fueron invitados a participar 20 hospitales; de ellos, 11 enviaron datos parciales y tres hicieron llegar datos completos, que se reportan en el presente trabajo. El resto serán dados a conocer posteriormente. Los datos de las infecciones y los microorganismos fueron analizados para determinar frecuencias, razones y proporciones.

RESULTADOS

De los 563 registros, 56.4% correspondieron a hombres y 43.6% a mujeres; se encontraron 477 aislamientos. Todos los pacientes tuvieron una infección nosocomial diagnosticada por cada hospital. Los días de estancia sumaron 4,556 y oscilaron entre tres y 432 días, con un promedio de estancia por paciente de ocho días. Las edades oscilaron entre cinco días y 85 años. La infección más frecuentemente reportada fue neumonía nosocomial (*Cuadro I*).

Los rangos de edad de la población en estudio se muestran en el *cuadro II*. El mayor número de sujetos se encontró en el rango de los neonatos y adultos.

El sitio de aislamiento con más cantidad de positivos fue el aspirado bronquial. No se especificó si la toma fue al momento de la intubación o dentro de las primeras horas de la misma. De acuerdo con la literatura, en las primeras 12 horas de intubación puede haber colonización, por lo que estos resultados deberán tomarse con reserva (*Cuadro III*).

De los 477 registros de aislamientos de microorganismos, el 55% (310) correspondió a bacilos gramnegativos, 27% (154) a bacilos grampositivos, 2.3% (13) a hongos; 15.2% (86) no tuvieron aislamiento. La bacteria con más aislamientos fue *Pseudomonas aeruginosa*, 24% (115), seguida de *Acinetobacter*

Cuadro I. Infecciones nosocomiales.

Sitio de infección	Frecuencia	Porcentaje
Neumonía nosocomial	178	31.6
Infección del sitio de inserción (túnel del catéter)	59	10.5
Neumonía asociada a ventilador	51	9.1
Infección de vías urinarias	49	8.7
Sepsis	48	8.5
Bacteriemia primaria	40	7.1
Infección de herida quirúrgica profunda	22	3.9
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)	20	3.6
Conjuntivitis	19	3.4
Infección de herida quirúrgica superficial	10	1.8
Gastroenteritis	9	1.6
Bacteriemia secundaria	9	1.6
Flebitis	9	1.6
Infección de úlceras de decúbito	6	1.1
Infección de vías aéreas bajas	6	1.1
Infección de vías urinarias por catéter urinario	6	1.1
Infección de vías aéreas superiores	5	0.9
Infección de piel y tejidos blandos	5	0.9
Bacteriemia relacionada a catéter	3	0.5
Celulitis	3	0.5
Empiema secundaria a procedimiento	1	0.2
Gastroenteritis	1	0.2
Infección relacionada a catéter	1	0.2
Infección del sitio de inserción de catéter puerto subcutáneo	1	0.2
Infección de órganos y espacios	1	0.2
Neumonía por broncoaspiración	1	0.2
Total	563	100.0

baumannii, 12.5% (60), y *Staphylococcus aureus*, 9% (43) (**Cuadro IV**).

El análisis se centró en las siguientes bacterias ESKAPE: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* y *Enterobacter cloacae* (**Cuadro V**).

Es importante resaltar la resistencia de las enterobacterias a cefalosporinas de tercera generación, como se explica en los porcentajes de resistencia de *E. coli* de 75% y de *Klebsiella pneumoniae* de 13%; esta resistencia muestra la necesidad de cambios en los esquemas empíricos de tratamiento en pacientes con infecciones asociadas a cuidados de la salud.

Los bacilos gramnegativos no fermentadores (BGNNF) son causales de infecciones graves, sobre todo en unidades de cuidados intensivos (UCI), y originan gran mortalidad dentro de ellas.

Cuadro II. Rangos de edad.

Rango	Pacientes	
	Absolutos	Porcentaje
<28 días	174	31
<1 año	42	7
1 a 4 años	1	0
5 a 8 años	0	0
9 a 19 años	14	2
20 a 59 años	233	41
60 años o más	82	15
Se ignora	17	3
Total	563	100

Cuadro III. Sitios de toma de cultivos.

Toma de cultivo	Frecuencia	Porcentaje
Aspirado bronquial	224	39.8
Hemocultivo periférico	65	11.5
Urocultivo (por sonda)	57	10.1
Cultivo de punta de catéter	46	8.2
Hemocultivo central	37	6.6
Cultivo de secreción de herida quirúrgica	31	5.5
Secreción de sitio de inserción	28	5.0
Se ignora	21	3.7
Secreción ocular	18	3.2
Coprocultivo	11	2.0
Secreción de piel y mucosas	9	1.6
Cultivo de lavado broncoalveolar	4	0.7
Cultivo de líquido peritoneal	3	0.5
Cultivo de líquido pleural	2	0.4
Exudado nasal	2	0.4
Sello de agua	2	0.4
Exudado faríngeo	1	0.2
Secreción de traqueostomía	1	0.2
Secreción de absceso en cuello	1	0.2
Total	563	100.0

Enterococcus faecium presentó un 17% de resistencia a vancomicina, mientras que *S. aureus* mostró 7% de resistencia a oxacilina, a diferencia de *S. epidermidis*, que tuvo 95% de resistencia a oxacilina. La resistencia de *S. epidermidis* es de gran impacto en las infecciones asociadas a la atención en salud, por lo que el uso de vancomicina en estos casos es más frecuente, sobre todo en infecciones vinculadas con dispositivos como catéteres centrales y en infecciones de tejidos blandos de adquisición nosocomial.

Cuadro IV. Microorganismos causales.

Microorganismo	Frecuencia	%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	115	24.1090147
<i>Acinetobacter baumannii</i>	60	12.5786164
<i>Staphylococcus aureus</i>	43	9.01467505
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	41	8.59538784
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	38	7.96645702
<i>Escherichia coli</i>	36	7.54716981
<i>Enterobacter cloacae</i>	27	5.66037736
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	21	4.40251572
<i>Enterococcus faecalis</i>	20	4.19287212
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	11	2.30607966
<i>Candida albicans</i>	10	2.09643606
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	6	1.25786164
<i>Enterococcus faecium</i>	5	1.04821803
<i>Staphylococcus hominis</i>	5	1.04821803
<i>Streptococcus alfa hemolítico</i>	3	0.62893082
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	0.62893082
<i>Burkholderia cepacia</i>	2	0.41928721
<i>Staphylococcus warneri</i>	2	0.41928721
<i>Streptococcus spp.</i>	2	0.41928721
<i>Klebsiella ozanae</i>	2	0.41928721
<i>Kluyvera ascorbata</i>	2	0.41928721
<i>Pseudomonas spp.</i>	2	0.41928721
<i>Achromobacter especies</i>	1	0.20964361
<i>Aeromonas hydrophyla</i>	1	0.20964361
<i>Candida kruzei</i>	1	0.20964361
<i>Candida spp.</i>	1	0.20964361
<i>Candida tropicalis</i>	1	0.20964361
<i>Citrobacter koseri</i>	1	0.20964361
<i>Citrobacter sakazakii</i>	1	0.20964361
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	0.41928721
<i>Enterobacter freundii</i>	1	0.20964361
<i>Staphylococcus capitis spp.</i>	1	0.20964361
<i>Staphylococcus lugdunensis</i>	1	0.20964361
<i>Staphylococcus salii</i>	1	0.20964361
<i>Streptococcus beta hemolítico</i>	1	0.20964361
<i>Morganella morganii</i>	1	0.20964361
<i>Pantoea agglomerans</i>	1	0.20964361
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0.20964361
<i>Pseudomonas putida</i>	1	0.20964361
<i>Spingomonas pausimobilis</i>	1	0.20964361
<i>Staphylococcus intermedius</i>	1	0.20964361
<i>Staphylococcus xylosus</i>	1	0.20964361

DISCUSIÓN

Este estudio multicéntrico muestra la concordancia del panorama de las resistencias bacterianas desde el nivel local con la referencia nacional y brinda elementos de comparación con el resto del mundo.

En este trabajo, la mayor frecuencia de IN fue en hombres, lo que coincide con los datos que reporta

la RHOVE en México (53%² en hombres); los grupos de edad que tenemos con más frecuencia son de 20 a 59 años, y después, de menos de 28 días.

La resistencia a los antimicrobianos es una amenaza cada vez mayor para la salud pública mundial. El aumento masivo del comercio y los movimientos migratorios como consecuencia de la globalización han permitido que las bacterias,

Cuadro V. Bacterias del grupo ESKAPE.

<i>Enterococcus faecium</i>	sensible	intermedio	resistente	total	% de resistencia
Ampi sulbactan	5	0	0	5	0.00
Amoxicilina	5	0	0	5	0.00
Ampicilina	2	0	3	5	60.00
Daptomicina	1	1	3	5	60.00
Linezolid	0	4	1	5	20.00
Levofloxacin	4	0	1	5	20.00
Vancomicina	1	0	4	5	80.00
<i>Staphylococcus aureus</i>	sensible	intermedio	resistente	total	% de resistencia
Daptomicina	8	1	31	40	77.50
Linezolid	25	8	2	35	5.71
Levofloxacin	12		1	13	7.69
Vancomicina	33	5	2	40	5.00
Eritromicina	10	0	6	16	37.50
Oxacilina	6	0	6	12	50.00
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	sensible	intermedio	resistente	total	% resistencia
Amikacina	28	7	3	38	7.89
Cefazolina	4	17	17	38	44.74
Ceftazidima	14	16	0	30	0.00
Ceftriaxona	13	0	16	29	55.17
Cefepima	14	8	16	38	42.11
Cefotaxima	20	18	0	38	0.00
Ciprofloxacina	25	10	3	38	7.89
Gentamicina	29	8	1	38	2.63
Imipenem	28	9	1	38	2.63
Meropenem	29	0	1	30	3.33
Moxifloxacina	9		29	38	76.32
Piperacilina	0	10	28	38	73.68
Piperacilina tazobactam	8	30	0	38	0.00
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	sensible	intermedio	resistente	total	% resistencia
Amikacina	57	1	26	84	30.95
Ceftriaxona	3	0	5	8	62.50
Cefepima	46	6	32	84	38.10
Ceftazidima	46	6	32	84	38.10
Cefotaxima	1	0	0	1	0.00
Ciprofloxacina	55	2	19	76	25.00
Gentamicina	46	7	22	75	29.33
Imipenem	41	2	22	65	33.85
Meropenem	59	1	21	81	25.93
Moxifloxacina	17	2	0	19	0.00
Piperacilina	0	18	13	31	41.94
Piperacilina tazobactam	18	4	8	30	26.67
<i>Acinetobacter baumannii</i>	sensible	intermedio	resistente	total	% resistencia
Amikacina	13	0	6	19	31.58
Ceftriaxona	0	2	9	11	81.82
Cefepima	0	0	5	5	100.00
Ceftazidima	8	0	10	18	55.56
Ciprofloxacina	14	0	5	19	26.32
Colistimetato	14	0	0	14	0.00
Gentamicina	16	3	19	38	50.00
Imipenem	19	2	4	25	16.00

Continúa del Cuadro V. Bacterias del grupo ESKAPE.

Meropenem	14	2	3	19	15.79
Levofloxacin	3	2	0	5	0.00
Piperacilina	0	2	6	8	75.00
Piperacilina tazobactam	6	2	3	11	27.27
<i>Escherichia coli</i>	sensible	intermedio	resistente	total	% resistencia
Amikacina	28	0	2	30	6.67
Ceftriaxona	16	0	11	27	40.74
Cefepima	2	0	9	11	81.82
Ceftazidima	18	0	11	29	37.93
Ciprofloxacina	7	1	10	18	55.56
Imipenem	25	0	0	25	0.00
Meropenem	32	0	0	32	0.00
Piperacilina	3	2	6	11	54.55
Piperacilina tazobactam	9	1	0	10	0.00
<i>Enterobacter cloacae</i>	sensible	intermedio	resistente	total	% resistencia
Amikacina	21	0	4	25	16.00
Ceftriaxona	12	0	11	23	47.83
Cefepima	11	0	10	21	47.62
Ceftazidima	17	0	2	19	10.53
Cefotaxima	0	0	1	1	100.00
Ciprofloxacina	21		2	23	8.70
Gentamicina	23	1	1	25	4.00
Imipenem	22	0	2	24	8.33
Meropenem	22	0	2	24	8.33
Moxifloxacina	0	0	2	2	100.00
Piperacilina	7	7	6	20	30.00
Piperacilina tazobactam	1	1	0	2	0.00

incluidas las farmacorresistentes, se propaguen de manera rápida.

Se han mencionado diversos factores como contribuyentes a la emergencia de resistencias bacterianas; por ejemplo, el uso indiscriminado de antibióticos, la falta de desescalamiento antimicrobiano y el prolongar días de antibiótico de forma innecesaria.

Los datos recabados en esta investigación nos demuestran que las bacterias gramnegativas son las principales causales de infecciones asociadas a cuidados de la salud; entre ellas, *Pseudomonas aeruginosa*. Estos datos concuerdan con el reporte de la RHOVE, en el que tres microorganismos gramnegativos, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae*, representaron el 39.7% de la IAAS en 2014.² En nuestro estudio, estos tres microorganismos representaron el 39.4%.

Pseudomonas aeruginosa ha mostrado mayor resistencia antibiótica, específicamente a cefalosporinas de tercera generación, por lo que se requiere mayor uso de cefalosporinas de cuarta generación

y carbapenémicos; muchas veces se presenta en brotes y ocasiona sepsis, que conllevan más días de estancia intrahospitalaria, mayor gravedad del paciente —inclusive muerte— y un más alto costo para la institución. Asimismo, la presencia tanto de *Pseudomonas* y *Acinetobacter* extensamente resistentes o pandrogorresistentes representa un problema actual en las UCI.

Las enterobacterias predominantes, *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae*, presentan un porcentaje importante de resistencia a cefalosporinas de tercera y cuarta generación, por lo que se requiere en muchos casos la utilización de carbapenémicos en esquemas iniciales.

En México, la presencia de *Staphylococcus aureus* reportada por RHOVE fue de 7.2%; nuestro estudio encontró 9%. Si bien es cierto que *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (MRSA) no es de gran importancia, en este se observó más del 50% de resistencia para oxacilina. Por otro lado, *S. epidermidis*, que se considera un colonizante normal de la piel, se presenta en un 4% con un patrón de resistencia

muy similar, lo que puede representar un problema por ser uno de los principales agentes en infecciones por dispositivos, sobre todo los intravenosos.

Los porcentajes de crecientes resistencias bacterianas en nuestro trabajo, en México y en el panorama mundial pueden llegar a ser alarmantes, por lo que es necesario que en todas las instituciones exista un comité de control o gerencia de antibióticos que permita monitorear de forma continua la emergencia de resistencias de los microorganismos causantes de IN a los diversos grupos de antibióticos, además de que sea eficaz para normar el uso racional de los antimicrobianos; asimismo, es preciso que haya un programa epidemiológico que cuente con paquetes preventivos y vigilancia activa que detecte posibles brotes de manera oportuna y los contenga.

CONCLUSIONES

Estos estudios multicéntricos deben hacerse de manera anual y, en la medida de lo posible, se debe crear una base de datos para que cada hospital tenga información de los pacientes que presentaron infecciones graves por microorganismos multirresistentes. Con estos datos, se podrá conocer la epidemiología bacteriana de cada institución y sus patrones de sensibilidad frente a los antibióticos, lo cual es una buena base para la correcta prescripción de los antimicrobianos. En el escenario de la emergencia de resistencias bacterianas, es necesario contar con investigación para el desarrollo de nuevos fármacos que permitan tratar de manera eficaz a pacientes con infecciones por microorganismo resistentes, como lo estableció la estrategia multinacional 10 x 20.⁹ La resistencia a los antibióticos requiere de acciones inmediatas que fortalezcan los resultados a largo plazo, y estas acciones deben ser de orden local en cada uno de los hospitales, alineados a políticas nacionales e internacionales.

Algunas de las estrategias son: advertencia sobre antibióticos de uso limitado, uso apropiado de antibióticos, detección continua de resistencias, estandarización de políticas de control de infecciones,

programas de administración de antibióticos, así como aislamiento y descontaminación de pacientes con organismos multiresistentes, uso adecuado de antibióticos en animales entre otros.¹⁰ Asimismo, estos estudios deberán complementarse con otros de biología molecular, para especificar no sólo el fenotipo, sino el genotipo de cada bacteria, y así conocer la información genética para posibles nuevas formas de resistencia bacteriana.

REFERENCIAS

1. Norma oficial mexicana NOM-045-ssa2-2005, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales.
2. Informe Anual RHOVE 2014. México: Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología; 2014. www.epidemiologia.salud.gob.mx
3. Secretaría de Salud. Medición de la prevalencia de infecciones nosocomiales en hospitales generales de las principales instituciones públicas de salud. México: SSA; 2011.
4. López-Herrera JR, Méndez-Cano AF, Bobadilla-Espinosa RI, Maldonado-Torres L. Infecciones nosocomiales, mortalidad atribuible y sobre estancia hospitalaria. *Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc.* 2012; 20 (2): 85-90.
5. Prevención de las infecciones nosocomiales: OMS, guía práctica; 2002.
6. Santajit S, Indrawattana N. Mechanisms of antimicrobial resistance in ESKAPE pathogens. *BioMed Research International.* 2016. Article ID 2475067; 8 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/2475067>
7. Babady NE. Hospital-associated infections. *Microbiol Spectr.* 2016; 4 (3). doi: 10.1128/microbiolspec.DMIH2-0003-2015.
8. Khan HA, Ahmad A, Mehboob B. Nosocomial infections and their control strategies. *As Pac Journal Tropical Biomedicine.* 2015; 5 (7): 509-514.
9. The Infectious Diseases Society of America. [consultado en: <https://www.idsociety.org>]
10. WHO. The evolving threat of antimicrobial resistance: option for action. 2012. <http://www.int/patientsafety/implementation/amr/publication/en/index.html> (accesed May 24, 2013)

Correspondencia:

Jetzamín Gutiérrez Muñoz

Av Baja California Núm. 245 desp 309
Col Hipódromo Condesa, 06720, CDMX
Tel. 55 2128 0749
E-mail: jetzgmmpi@gmail.com

Varicela complicada con fascitis necrosante en paciente inmunocompetente: reporte de un caso

Marte Hernández Porras,* Napoleón González Saldaña,* Nancy Evelyn Aguilar Gómez,**
Silvia Eugenia Fuentes Soliz**

* Médico Adscrito al Departamento de Infectología.

** Residente de Infectología
Instituto Nacional de Pediatría, México.

RESUMEN

La fascitis necrosante es una complicación rara de la infección por varicela-zóster. El diagnóstico puede ser tardío o no realizarse, lo que incrementa la morbilidad y mortalidad, ya que inicialmente puede confundirse con una celulitis. La fascitis necrosante es una emergencia quirúrgica y debería ser sospechada en los servicios de urgencias en casos de varicela con fiebre persistente, dolor y edema desproporcionado al cuadro clínico. Presentamos el caso de una niña de un año de edad inmunocompetente con infección por varicela, quien se presenta con edema, dolor en flanco izquierdo y desarrollo de fascitis necrosante.

Palabras clave: Fascitis necrosante, varicela zóster.

Varicella complicated with necrotizing fasciitis in immunocompetent patient: a case report

ABSTRACT

Necrotizing fasciitis (NF) is a rare complication of varicella zoster infection. Its diagnosis can be delayed or missed, which increases mortality and morbidity, because it initially presents similarly to cellulitis. Necrotizing fasciitis is a surgical emergency and should be considered by all emergency department acute care practitioners in cases of varicella in which fever is enduring and swelling or pain is disproportionate. We present the case of an immunocompetent one year old girl with varicella zoster infection with a swollen and painful left flank who developed necrotizing fasciitis.

Key words: Necrotizing fasciitis, varicella zoster.

INTRODUCCIÓN

La infección por varicela es una enfermedad frecuente en la infancia de elevada contagiosidad causada por el virus de varicela zóster. Habitualmente la evolución puede mostrar dos cuadros: benigno o grave, llegando a ser potencialmente letal en pacientes tanto inmunocompetentes como en inmunocomprometidos. Aproximadamente 2% de los infectados desarrollará complicaciones de las cuales la sobreinfección bacteriana en piel y tejidos blandos es la más frecuente, misma que se presenta en alrededor de 45% de los casos.¹ La fascitis necrosante (FN) es probablemente la forma

más agresiva de infección en tejidos blandos (ocurre en 1% de los casos);¹ se caracteriza por extensa necrosis que llega a extenderse a fascia y músculo. Su evolución progresa rápidamente y su morbilidad y mortalidad son elevadas.²

PRESENTACIÓN DEL CASO

Lactante de un año de edad previamente sana, procedente y residente del estado de Guerrero. Inicia cuadro clínico con presencia de exantema en cara que se disemina a tórax, abdomen y miembros inferiores, que se caracteriza por lesiones pruriginosas que constituyen pápulas, máculas y vesículas acompañadas de picos febriles no cuantificadas, sin cuadro catarral previo. Cuenta con el antecedente de contacto previo con hermana con varicela ocho días antes de las manifestaciones clínicas. Acude a su centro de salud donde se diagnostica

Conflicto de Intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rlip>

varicela y se inicia tratamiento sintomático con paracetamol.

Cinco días posteriores, la madre nota presencia de aumento de volumen en flanco izquierdo, doloroso a la palpación, que a las ocho horas progresa tornándose de coloración violácea que se extiende a hipogastrio izquierdo, región lumbar e inguinal izquierda, sumando al cuadro alzas térmicas de alto grado persistentes cerca de tres días y dolor de intensidad grave en zonas afectadas y regiones colindantes, por lo que acude a valoración en el hospital del estado de Guerrero donde realizan curación de lesiones y drenan material serohemático colocando medicamento tópico, cuyo nombre desconoce la madre de la paciente, por siete días. Dos días posteriores a la nueva curación se evidencia material purulento (no se realizó cultivo), se describen zonas induradas en abdomen y muslo izquierdo con calor local y eritema.

Ante evolución desfavorable debido a lesiones que abarcan mayor extensión corporal como flanco, hipogastrio y región inguinal izquierda se decide su transferencia al Hospital General de Guerrero donde se aborda como fascitis necrosante, iniciando esquema antibiótico a base de cefotaxima y clindamicina, además de realizar escarectomía y lavado quirúrgico.



Figura 1. Paciente a su llegada al INP con evidencia de dermatosis diseminada a flanco derecho y región inguinal ipsilateral constituida por una úlcera profunda que abarca hasta tejido celular subcutáneo con exposición de tejido muscular de bordes bien delimitados.

Pese a las medidas tomadas en este centro, las lesiones permanecen sin cambios, por lo que se le transfiere al Hospital de Chilpancingo.

A su llegada se rota cobertura antibiótica a vancomicina, meropenem y fluconazol por presencia de levaduras en formas invasivas en orina, además de realizar tres lavados quirúrgicos y escarotomías. La evolución es favorable sin signos de respuesta inflamatoria sistémica, se coloca injerto en región abdominal, pero la respuesta es desfavorable, por tal motivo se decide su transferencia al Instituto Nacional de Pediatría.

A su llegada la paciente se encontraba hemodinámicamente estable y afebril, incluso en lesiones, (Figura 1) por lo que se mantiene cobertura antibiótica y se envía cultivo de secreción, la cual revela crecimiento de *E. coli* BLEE cumpliendo esquema por 14 días. Se realizan lavados quirúrgicos en tres ocasiones. (Figura 2) Ante remisión de signos de infección y finalización de tratamiento antibiótico es valorada por el servicio de cirugía plástica y se inicia colocación de injertos, siendo la respuesta favorable.

Hallazgos de laboratorio:

Secreción herida *E. coli* BLEE, resistente piperacilina-tazobactam, sensible ertapenem y meropenem.

COMENTARIO

El virus de varicela-zóster (VZV) es un herpesvirus neurotrópico tipo alfa que infecta exclusivamente al humano.³ La infección primaria causa varicela, una enfermedad aguda y extremadamente contagiosa que ocurre en epidemias afectando a niños prees-



Figura 2. Lesión posterior a tres lavados quirúrgicos.

colares y escolares.³ Al igual que otros herpesvirus tipo alfa el VZV causa latencia en tejidos neurales posterior a la infección primaria.⁴ La reactivación de la infección latente en los ganglios dorsales resulta en herpes zóster.⁴ Las características clínicas típicas de ambas manifestaciones están bien documentadas y son reconocidas por la mayoría de los clínicos. Sin embargo, las presentaciones atípicas y las complicaciones de estas enfermedades se convierten en un reto diagnóstico y terapéutico.⁵

La infección por varicela es una enfermedad auto-limitada y la presencia de complicaciones severas se asociaba previamente a inmunodeficiencia. Sin embargo, actualmente se reconoce que los pacientes inmunocompetentes pueden experimentar complicaciones graves.³

Dentro de las complicaciones principales se encuentran en primer lugar las neurológicas (61%), seguidas de infecciones cutáneas en alrededor de 45% de los casos, de estas últimas la sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas por microorganismos como *S. aureus* o *S. pyogenes* es la complicación más común y provoca celulitis en 64% de los casos.⁶ Además se han descrito otras complicaciones por varicela menos frecuentes como absceso, varicela bullosa, hemorrágica (inmunocomprometidos) o púrpura fulminante, la cual se asocia a trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada.⁵

La fascitis necrosante (FN) es posiblemente la forma más agresiva, progresa rápidamente en los tejidos blandos afectando fascia o músculo.⁷ Existen tres tipos: tipo 1, infección polimicrobiana causada por microorganismos anaerobios y aerobios (*Clostridium*, *Proteus sp.*, *E. coli*, *Bacteroides* y *Enterobacteriaceae*). Tipo 2, causada por *S. pyogenes* presente en 10% de los casos y siendo la varicela o el uso de AINEs factores predisponentes. Tipo 3, gangrenosa causada generalmente por *Clostridium perfringens*.⁸

La literatura describe pocos casos de fascitis necrosante por varicela con una incidencia de 0.08 por 100,000 niños por año, siendo una complicación poco frecuente de la infección.⁷ No obstante, se ha reportado un incremento de la incidencia de FN causada por *S. pyogenes* en varias partes del mundo durante los últimos años.⁹

En niños la presentación clínica es diferente, afecta a infantes previamente sanos, en contraste con los adultos en quienes el inmunocompromiso o la diabetes mellitus es un factor de riesgo.⁹

Su diagnóstico es difícil en fases tempranas, ya que a menudo se le confunde con celulitis, por lo que habitualmente no es diagnosticada. Diversos autores

jerarquizan la presencia de dolor local severo desproporcionado con los hallazgos físicos como un signo primordial en el diagnóstico de FN.² Otros signos asociados de valor son la progresión y extensión de la lesión inflamatoria local, anestesia central, aspecto equimótico, presencia de ampollas o necrosis, ya que permiten diferenciar la FN de celulitis, entidad en la que además es frecuente observar linfangitis asociada.² Otro síntoma que puede estar presente en la FN es la dificultad para movilizar o levantar la extremidad afectada.²

Si bien el diagnóstico de FN es clínico, frente a la presencia de signos locales y generales de alarma pueden realizarse estudios de imágenes en los casos dudosos. La tomografía axial computarizada y especialmente la resonancia magnética permiten delinear la extensión del proceso de partes blandas previo al acto quirúrgico.¹

El diagnóstico definitivo de FN se establece mediante exploración quirúrgica, la que al mismo tiempo constituye un pilar del tratamiento. Es necesario realizar amplio debridamiento y resección de los tejidos necrosados.¹

El factor predictivo aislado de mal pronóstico es la demora en el ingreso hospitalario y en el debridamiento quirúrgico. El peor pronóstico se relacionó con cirugía luego de 12 horas del ingreso.²

La anatomía patológica y el cultivo de tejidos sirven de complemento al diagnóstico y determinación de la causa. El hemocultivo también es de utilidad, puesto que en 60% existe bacteriemia.

El tratamiento quirúrgico temprano con debridamiento agresivo e instauración de antibioticoterapia adecuada son las medidas de tratamiento recomendadas. Se ha observado que la terapia adjunta con gammaglobulina intravenosa es útil en pacientes con fascitis necrosante y con síndrome de shock tóxico.¹⁰ Algunos autores han sugerido la posible asociación entre el uso de AINEs y el incremento de fascitis necrosante, señalando que su uso puede enmascarar los síntomas y demorar el diagnóstico, así como alterar la función granulocitaria (fagocitosis-quimiotaxia) determinando la aparición de una infección más grave; sin embargo, sigue habiendo controversia.^{2,5}

El tratamiento médico concomitante incluye enérgica reposición hidroelectrolítica, soporte hemodinámico con drogas vasoactivas y sostén respiratorio.¹

CONCLUSIÓN

En los últimos años se ha reportado en México un incremento en las complicaciones graves por la

infección de varicela, sobre todo en pacientes inmunocompetentes. La fascitis necrosante secundaria es una infección cutánea grave de rápida progresión que requiere una alta sospecha diagnóstica, tratamiento quirúrgico oportuno y antibioticoterapia adecuada. Un retraso en el tratamiento se asocia a elevada mortalidad (30-70%), en casi la mitad de los casos se presenta el síndrome de *shock tóxico* y falla multiorgánica.

Finalmente, no podemos descartar fascitis necrosante en pacientes con antecedente de infección por varicela-zóster, lesiones cutáneas compatibles con celulitis de evolución tórpida, respuesta deficiente al tratamiento, necrosis y dolor local intenso asociado a sintomatología sistémica.

REFERENCIAS

1. Xavier R, Abraham B, Cherian VJ, Joseph JI. Early diagnosis of post-varicella necrotising fasciitis: A medical and surgical emergency. *Afr J Paediatr Surg*. 2016; 13 (1): 44-46.
2. Prego J, Sehabague G, Leonardis D. Varicela complicada con fascitis necrotizante. Importancia de un diagnóstico oportuno. *Pediatr Urug*. 2001; 72 (S1): S84-S87.
3. Sturgeon JP, Segal L, Verma A. Going out on a limb: do not delay diagnosis of necrotizing fasciitis in varicella infection. *Pediatr Emerg Care*. 2015; 31 (7): 503-507.
4. Heininger U, Seward JF. Varicella. *Lancet*. 2006; 368 (9544): 1365-1376.
5. Gnann JW Jr. Varicella-zoster virus: atypical presentations and unusual complications. *J Infect Dis*. 2002; 186 Suppl 1: S91-S98.
6. Nagel MA, Gilden D. Complications of varicella zoster virus reactivation. *Curr Treat Options Neurol*. 2013; 15 (4): 439-453.
7. Nirmala C, Madhusudan K, Venkateswara RJ, Satish K. Necrotising fasciitis in an infant secondary to varicella zoster infection. *J Dr NTR Univ Health Sci*. 2013; 2: 55-57.
8. Shirley R, Mackey S, Meagher P. Necrotising fasciitis: a sequelae of varicella zoster infection. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2011; 64 (1): 123-127.
9. Bingöl-Koloğlu M, Yıldız RV, Alper B, Yağmurlu A, Ciftçi E, Gökçora IH et al. Necrotizing fasciitis in children: diagnostic and therapeutic aspects. *J Pediatr Surg*. 2007; 42 (11): 1892-1897.
10. Kwak BO, Lee MJ, Park HW, Song MK, Chung S, Kim KS. Necrotizing fasciitis and streptococcal toxic shock syndrome secondary to varicella in a healthy child. *Korean J Pediatr*. 2014; 57 (12): 538-541.

Correspondencia:

Marte Hernández Porras

E-mail: martehdpz@yahoo.com



XXXIX Reunión de Actualización en Pediatría y Primer Congreso Regional de Infectología Pediátrica

12, 13 y 14 de Octubre de 2017

Auditorio de la Universidad Autónoma del Noreste (UANE) Saltillo, Coahuila

Cuotas de Recuperación Pediatras	\$800
Enfermeras, residentes y estudiantes	\$300

Informes: Hospital del Niño "Dr. Federico Gómez Santos"
Tel. (844) 415-61-50, (844) 415-62-15 Ext. 128 jefaturahn@hotmail.com

Fiebre reumática aguda y artritis séptica por *Streptococcus pyogenes* simultáneas en un preescolar

José Ecil Santos Hernández,* Mónica Cecilia Mercado Uribe,** Antonio Luévanos Velázquez,***
Arturo Plascencia Hernández,*** Pedro Antonio Martínez Arce,*** Martín Guerrero Becerra,***
Franco Oseguera Álvarez***

* Residente de 2º grado de Infectología Pediátrica.

** Médico adscrito al Servicio de Infectología Pediátrica.

*** Servicio de Infectología Pediátrica.

Infectología Pediátrica, Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».
Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara.

RESUMEN

La OMS ha estimado que aproximadamente 500,000 personas anualmente padecen un ataque agudo de fiebre reumática (FR); de ellas, dos terceras partes desarrollarán cardiopatía reumática. El *S. pyogenes* es la bacteria causal de esta enfermedad. La FR es secundaria a un cuadro agudo de infección estreptocócica; se cataloga como una enfermedad autoinmune caracterizada por inflamación de riñón, corazón y piel. La edad de presentación con mayor incidencia es entre los cinco y los 15 años; solo aproximadamente el 5% de los casos se observa en niños menores de dicha edad. Presentamos el caso de un paciente de 35 meses de edad con cuadro simultáneo de FR aguda y artritis séptica por *S. pyogenes*, que desarrolló miocarditis, insuficiencia tricuspídea y derrame pericárdico.

Palabras clave: Fiebre reumática aguda, miocarditis, *Streptococcus pyogenes*.

Simultaneous acute rheumatic fever and septic arthritis by Streptococcus pyogenes in a preschool child

ABSTRACT

The WHO has estimated that approximately 500,000 people suffer annually from an acute attack of rheumatic fever (RF); two thirds of them will develop rheumatic heart disease. *S. pyogenes* is the causal bacteria of this disease. RF is secondary to an acute streptococcal infection; it is cataloged as an autoimmune disease characterized by kidney, heart and skin inflammation. The age of presentation associated with increased incidence is between five and 15 years; only about 5% of the cases occur in children under that age. We present a case of a 35-month-old patient with simultaneous acute RF and septic arthritis by *S. pyogenes* who developed myocarditis, tricuspid insufficiency and pericardial effusion.

Key words: Acute rheumatic fever, myocarditis, *Streptococcus pyogenes*.

INTRODUCCIÓN

El *Streptococcus pyogenes* es uno de los patógenos más importantes en el humano; es el agente etiológico más frecuente de la faringitis aguda y, además, da lugar a diversas enfermedades dérmicas, renales y sistémicas. Es una bacteria Gram positiva no móvil, no formadora de esporas, catalasa negativa y anaerobia facultativa.¹ Una característica peculiar del estreptococo del grupo A es la propensión a

desarrollar fiebre reumática.² Esta es una complicación secundaria a un cuadro agudo de infección estreptocócica; se cataloga como una enfermedad autoinmune que se distingue por causar inflamación de diversos tejidos. Las principales características clínicas en la etapa aguda son carditis, artritis, eritema marginado, nódulos subcutáneos y corea.³ La complicación más temida es el desarrollo de afeción valvular y la evolución a cardiopatía reumática crónica.

En cuanto a epidemiología, la edad de presentación con mayor incidencia es entre los cinco y los 15 años, sin predilección por sexo.⁴ Sólo aproximadamente el 5% de los casos se observa en niños

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rlip>

menores de dicha edad. El índice de ataques de fiebre reumática aguda postamigdalitis exudativa oscila entre 0.4 a 3%.² La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó en el año 2005 que en el mundo existían 15.6 millones de casos prevalentes de fiebre reumática aguda (FRA) y que cada año ocurren 230,000 muertes.⁵ El 60% de los individuos que presentan fiebre reumática aguda desarrollará una enfermedad cardíaca reumática, la cual aparece tras un intervalo de tres a cinco semanas después del inicio de la faringitis estreptocócica precedente, de igual duración en los ataques recurrentes.⁶ La incidencia en algunos países en desarrollo es superior a 50 por 100,000 niños.⁵ En México, según el boletín epidemiológico, en el año 2015 se reportaron 839 casos de fiebre reumática. Para la semana 47 del año 2016, se habían registrado 754 casos; el estado de México arrojó el mayor número de casos, con 111 pacientes.⁷

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 35 meses originario de Chapala, Jalisco, sin antecedentes de importancia. Recibió seno materno hasta los 24 meses. Esquema de inmunizaciones completas para la edad. Alergias negadas, sin hospitalizaciones previas. La madre refirió cuadros de faringitis de repetición desde el año y medio de vida, al menos un episodio por mes.

Inició 22 días previos a su ingreso con fiebre intermitente y de difícil control hasta 39 °C; fue tratado con paracetamol y medios físicos durante tres días. Presentó lesiones dérmicas tipo salpullido «piel de gallina», que iniciaron en el tronco (rubicundez) y se diseminaron a las extremidades superiores, cuello, cara y extremidades inferiores; respetaron las palmas.



Figura 1. Imagen de ultrasonido donde se muestra un aumento del espacio articular por líquido en la rodilla derecha infrapatelar.

A nivel facial, mostró lesiones en ambas mejillas con eritema y calor; en los miembros inferiores, edema bilateral. Las lesiones dérmicas se autolimitaron a los siete días; posteriormente, tuvo descamación de toda la piel. Al cese de la fiebre inició con dolor intenso en la articulación tibiotarsiana y rodilla ipsilateral que limitó la deambulaci3n; el dolor fue migratorio hasta involucrar ambas caderas y codos. Acudió con un médico por incremento de volumen en la rodilla; se le prescribió amoxicilina a 42 mg/kg/día durante seis días. Disminuyó el proceso inflamatorio y mejoró el dolor articular al segundo día de tratamiento. El paciente mejoró por 72 horas y reapareció la artritis en los mismos sitios anatómicos referidos, pero con mayor inflamaci3n, edema e imposibilidad para la deambulaci3n; por ello, acudió al hospital de tercer nivel.

En su ingreso a urgencias, el paciente se observó con edema de extremidades inferiores y artralgia en cadera, codo y rodilla derechos, que limitaron el movimiento e imposibilitaron la marcha. Laboratorios a su ingreso: hemoglobina 8.86 g/dL, hematocrito 27.2 %, plaquetas 250,000 miles cel/ μ L, leucocitos 20,100 miles cel/ μ L, linfocitos 5,420 miles cel/ μ L, neutrófilos 13,800 miles cel/ μ L, glucosa 97 mg/dL, urea 46.80 mg/dL, creatinina 0.49 mg/dL, electrolitos séricos normales. Urianálisis normal. Procalcitonina 0.9 ng/mL, PCR 56.12 mg/dL, VSG 77 mm/hr, antiestreptolisina O (ASLO) 707.59 U/mL (<160 U/mL), factor reumatoide 80 U/mL, bilirrubina total 0.7 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.5 mg/dL, bilirrubina directa 0.2 mg/dL, albúmina 1.9 g/dL, proteínas 5.2 g/dL, TGP 9 U/L, TGO 19 U/L, DHL 212 U/L. Reacciones febriles:

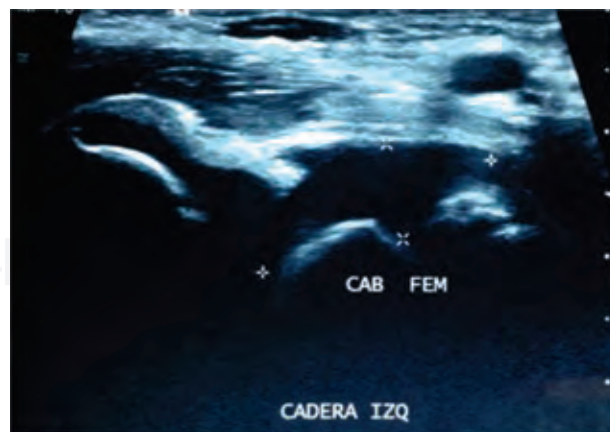


Figura 2. Ultrasonido de cadera izquierda con evidencia de líquido en el espacio articular, con derrame de 1.4 cm³, con material ecogénico en su interior, relacionado con detritus.

tífico O: 1:40, *Brucella abortus* 1:40. El ultrasonido de articulaciones reportó aumento del espacio articular, con líquido libre en cadera y ambas rodillas (*Figuras 1 y 2*).

Por los derrames articulares manifestados, se decidió punción de ambas caderas; se extrajo líquido articular, macroscópicamente turbio y con sangre. Se realizó un estudio citológico que reportó 55,532 células con 93% de polimorfonucleares. Citoquímico: aspecto turbio, eritrocitos 1,800 miles cel/ μ L, glucosa <10 mg/dL, DHL 16,425 U/L, colesterol 63 md/dL. Se realizó tinción de Gram: 2-3 leucocitos por campo y 3-5 cocos Gram positivos por campo. El cultivo de líquido articular reportó al séptimo día *Streptococcus pyogenes* (CIM ≤ 0.5 μ g/mL); se inició tratamiento con clindamicina a 40 mg/kg/día durante tres semanas por vía intravenosa. La cepa fue sembrada en agar sangre. Se confirmó el *S. pyogenes* a través del equipo Vitek 2® compact 60 (BIOMÉRIEUX, Estados Unidos de Norteamérica); los puntos de corte para CIM se obtuvieron por microdilución en caldo con base en el CLSI.

Aunado a la sintomatología descrita, el paciente presentó anemia microcítica hipocrómica, así como soplo holosistólico grado III, miocarditis, insuficiencia tricuspídea, hipertrofia de ventrículo izquierdo leve y derrame pericárdico de 15 cm³ como hallazgos ecocardiográficos (*Figura 3*). Estos descubrimientos fueron compatibles con carditis y se inició prednisona a 2 mg/kg/día. Requirió trasfusión de paquete globular por datos de bajo gasto cardíaco. Al presentar artritis

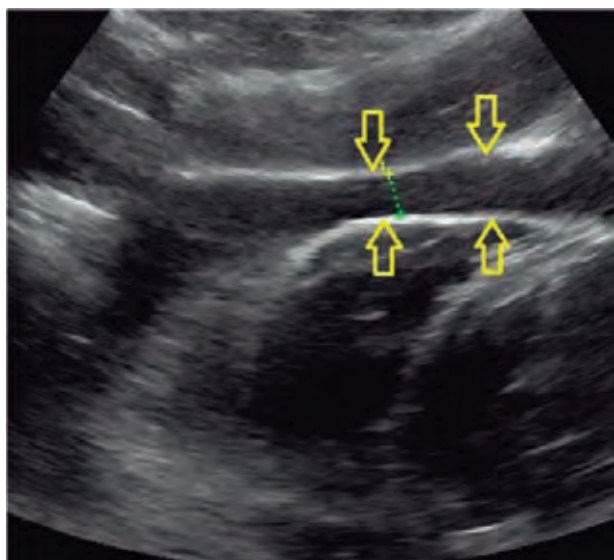


Figura 3. Ecocardiograma que demuestra la presencia de derrame pericárdico de 15 cm³ y miocarditis leve.

y carditis como criterios mayores de Jones para fiebre reumática, se administró penicilina G benzatínica 600,000 UI como tratamiento para erradicación de *S. pyogenes*.

Al completar tres semanas con clindamicina, se realizó ultrasonido control de cadera, sin evidencia de inflamación ni lesiones articulares, así como también radiografía de cadera, que fue normal.

Se egresó sin complicaciones, con adecuada deambulación, a completar tratamiento ambulatorio con clindamicina durante tres semanas más, para un total de seis semanas, además de profilaxis con penicilina G benzatínica cada 28 días. Continúa su seguimiento por consulta externa con evolución satisfactoria; el electrocardiograma a los dos meses de egreso fue normal (*Figura 4*). Se prevé un buen pronóstico para la vida y la función de cadera.

Ética: Los padres del paciente otorgaron su consentimiento de forma libre e informada para la publicación del caso clínico.

DISCUSIÓN

El *S. pyogenes* participa como una de las diez principales causas de mortalidad infecciosa a nivel mundial; afecta a 34 millones de personas y ocasiona más de 345,000 muertes por año;⁸ tiene participación en la patogenia de fiebre reumática. La fiebre reumática es un reto diagnóstico debido a los subregistros de cada país y al uso indiscriminado de antibióticos; la OMS ha estimado que aproximadamente 500,000 personas anualmente padecen un ataque agudo de fiebre reumática; de ellas, dos terceras partes desarrollarán cardiopatía reumática.

La mayor incidencia de FR se documenta en África Sahariana, con 5.7 por 1,000; en Nueva



Figura 4. Electrocardiograma de control a los dos meses del egreso, con ritmo sinusal, sin datos de hipertrofia ventricular u otras alteraciones.

Zelanda y poblaciones indígenas del Océano Pacífico, se han descrito 3.5 por 100,000; hay una menor incidencia en países desarrollados como Estados Unidos de América, con 0.5 por 100,000;⁹ en México no se conoce la incidencia.¹⁰ La edad de presentación en la literatura mundial es entre cinco y 15 años; excepcionalmente, en un 5%, se puede presentar en menores de esa edad. La enfermedad se asocia a cuadros de faringitis estreptocócicas de repetición; ocasionalmente presentan sintomatología clásica con fiebre y ataque al estado general o pueden ser tan leves los síntomas que pasan desapercibidos.

Una vez documentado el episodio agudo, para desarrollar fiebre reumática ocurre un periodo llamado «latencia» que abarca entre el inicio de la faringitis estreptocócica precedente y el inicio de la FRA, que es aproximadamente de 19 días, con un rango promedio de entre una y cinco semanas.⁶

Siegel y colaboradores estudiaron en 1961 a 519 niños americanos con faringitis no tratada, con cultivos faríngeos positivos para *S. pyogenes*; concluyeron que el índice de ataques de FRA fue de 0.4%,¹¹ lo cual se traduce en un porcentaje bajo a pesar del aislamiento microbiológico; esto probablemente está asociado al uso de antibióticos en el manejo de la faringitis de repetición. Durante 2013, en España, López y su grupo nuevamente estimaron que entre 0.3 y 3% de los pacientes previamente sanos expuestos a infección por *S. pyogenes* desarrollan FRA.¹²

Para establecer el diagnóstico se utilizan los criterios de Jones, publicados por primera vez en 1944, con la finalidad de obtener una orientación diagnóstica de la FRA.³ Estos criterios no son infalibles, especialmente cuando el diagnóstico se basa en la poliartritis como único criterio mayor, aunada a fiebre y una determinación de velocidad de sedimentación globular o proteína C reactiva elevadas. Sin embargo, tiene mayor relevancia la presencia de carditis como criterio mayor, como en el caso de nuestro paciente, en quien fue documentada la lesión cardíaca.

Por esta razón, se debe obtener evidencia de infección estreptocócica reciente para satisfacer los criterios de Jones revisados. Se puede conseguir un aislamiento microbiológico por medio de cultivo faríngeo o una prueba rápida de antígenos estreptocócicos positivos, o la demostración de una elevación del título de ASLO. Si se logra una muestra de suero en los dos primeros meses desde el inicio, aproximadamente el 80% de los pacientes con FRA

presentarán títulos altos de ASLO mayores de 200 unidades Todd/ml.¹²

El diagnóstico de fiebre reumática se estableció con base en los criterios de Jones de la American Heart Association; el paciente cumplió con carditis y poliartritis. La carditis aguda con lesión valvular es altamente sugestiva de miocarditis. La carditis reumática puede manifestarse con miocarditis aguda en el 15% de los pacientes, asociada a una disfunción ventricular izquierda, como en el caso del paciente.¹³ El diagnóstico de artritis séptica se basó en las características clínicas, la observación macroscópica del líquido articular, tinción de Gram, recuento total de PMN en líquido articular mayor a 50,000 por mm³ y cultivo positivo para *S. pyogenes*.

El tratamiento de elección para la erradicación de *S. pyogenes* es universalmente penicilina benzatínica en dosis única, con base en el peso del paciente; para menores de 30 kg, (600,000 UI), y mayores de 30 kg, (1, 200,000 UI). En caso de alergia a betalactámicos, se recomienda macrólido (eritromicina).

El tratamiento de elección para los cuadros faríngeos y la fiebre reumática continúa siendo penicilina; universalmente no se ha reportado resistencia de *S. pyogenes* a ella; en cambio, fármacos alternos como lincosamidas y macrólidos muestran resistencia de 1 y 6.8%, respectivamente.² La piedra angular del tratamiento para fiebre reumática es penicilina, salicilatos y esteroides, en caso de carditis.

Existe controversia sobre la profilaxis antibiótica en estos pacientes, principalmente en quienes desarrollaron carditis; en ellos se recomienda la administración de penicilina benzatínica cada 21 a 28 días.⁴ La duración definitiva del tratamiento profiláctico es objeto de discusión en la literatura; con base en las guías de Nueva Zelanda que los pacientes con FRA, carditis y cardiopatía residual manifestada por valvulopatía persistente, se establece que un curso apropiado es de al menos 10 años o hasta los 40 años de edad, lo que ocurra primero; en algunos casos se recomienda prescribir profilaxis de por vida. En pacientes con carditis, pero sin cardiopatía residual, se recomiendan 10 años o hasta los 21 años de edad; en aquellos sin carditis, la duración se reduce considerablemente hasta por al menos cinco años o los 21 años de edad.¹⁴

En el caso de nuestro paciente, se recomendó un tratamiento profiláctico hasta los 21 años de edad con base en el ecocardiograma de control a los tres meses del cuadro agudo, por no evidencia de cardiopatía residual.

En los lactantes es cuestionable si las infecciones faríngeas de repetición y el uso de múltiples antibióticos son prerrequisito para el desarrollo de fiebre reumática aguda, debido a que es indistinto el curso clínico y el uso de antibióticos, estos son prescritos la mayoría de las ocasiones en cuadros leves. Se ha demostrado que un tercio de los casos de FRA aparecen tras una infección estreptocócica asintomática; los dos tercios restantes son secundarios a cuadros graves faríngeos estreptocócicos. Es de especial consideración la asociación entre dos enfermedades invasivas estreptocócicas en este paciente inmunocompetente, debido a que desarrolló artritis y fiebre reumática de manera simultánea; la edad de presentación del paciente no es la habitual. Las descripciones en la literatura reportan artritis postestreptocócica, mas no la presencia de artritis séptica y fiebre reumática al mismo tiempo, con evidencia de cultivo microbiológico positivo en líquido articular de cadera y niveles de antiestreptolisinas positivas con alteraciones cardíacas compatibles con fiebre reumática.

CONCLUSIONES

No existen nuevos tratamientos para el manejo de estos pacientes; por lo tanto, es indispensable realizar un diagnóstico oportuno y seguimiento para evitar en lo posible el riesgo de recaídas o infecciones de repetición. La profilaxis es indispensable; los niños que tuvieron un ataque inicial de FR muestran una importante tendencia al desarrollo de recidivas por infecciones faríngeas estreptocócicas subsecuentes. Los primeros años después del ataque inicial son de mayor riesgo para recidivas tras infecciones estreptocócicas.

A pesar de los esfuerzos para reducir la casuística de enfermedades estreptocócicas graves por medio de inmunización, aún se encuentran en fase de investigación las vacunas dirigidas al órgano blanco (proteína M) del *S. pyogenes* en por lo menos diez estudios recientes. Por lo tanto, se considera una prioridad a nivel mundial continuar con los estudios correspondientes para obtener los beneficios asociados a la vacunación; se espera en un futuro cercano que la vacuna sea una realidad.

REFERENCIAS

1. Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW. Red book. Enfermedades infecciosas en pediatría. 28.^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011.
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 8.^a ed. Editorial Elsevier; 2015. pp. 1955-1971.
3. Steer A, Carapetis J. Fiebre reumática aguda y cardiopatía reumática en población indígena. *Pediatr Clin N Am*. 2010; 56: 1401-1419.
4. Ros J. Fiebre reumática y artritis postestreptocócica. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014; 1: 165-75.
5. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK et al. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*. 2005; 5: 685-694.
6. Rammelkamp CH Jr, Stolzer BL. The latent period before the onset of acute rheumatic fever. *Yale J Biol Med*. 1961; 34: 386-398.
7. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Sistema Único de Información. Boletín epidemiológico. Secretaría de Salud. Número 37, volumen 33, semana 47.
8. Excler JL, Kim JH. Accelerating the development of a group A streptococcus vaccine: an urgent public health need. *Clin Exp Vaccine Res* 2016; 5: 101-107.
9. Gerber M, Baltimore R, Eaton C et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association on rheumatic fever. *Journal of the American Heart Association*. 2009; 119: 11.
10. Santamaría H, Gaytán G, Quiñones RM, Gómez M. Fiebre reumática. ¿Es aún un problema en los niños? A propósito de un caso. *Rev Mex Pediatr*. 2006; 73 (3): 127-131.
11. Siegel AC, Johnson EE, Stollerman GH. Controlled studies of streptococcal pharyngitis in a pediatric population. I. Factors related to the attack rate of rheumatic fever. *N Engl J Med*. 1961; 265: 559-566.
12. Antón J. Fiebre reumática y artritis reactiva postestreptocócica. *Pediatr Integral*. 2013; 17 (1): 47-56
13. De Matos A, Feres MC, Duenhas TA, Sobreira G, Serrano CV, Tarasoutchi F. Asociación entre enfermedades inmunológicas y sus manifestaciones clínicas semejantes. *Arq Bras Cardiol*. 2012; 98 (2): e28-e31.
14. New Zealand Guidelines for Rheumatic Fever. Diagnosis, management and secondary prevention of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: 2014 update.

Correspondencia:

Dr. Ecil Santos H

Centro Universitario de Ciencias de la Salud.
Universidad de Guadalajara.
Coronel Calderón Núm. 777, Col. El Retiro,
44280, Guadalajara, Jalisco, México.
Tel: (33) 3658 0990 / 31 1168 0909
E-mail: ecil55@hotmail.com

XXXVI

Congreso Interamericano
de Infectología Pediátrica

XVII

Congreso Latinoamericano
de Infectología Pediátrica



XXX

Simposio Interamericano
de VIH/SIDA

XXV

Simposio Nacional de
Microbiología Clínica

XXIX

Simposio Nacional de
Enfermería Infectológica

III

Simposio de Salud Pública
en Infectología Pediátrica



SLIPE
Sociedad Latinoamericana
de Infectología Pediátrica



Informes e inscripciones

Asociación Mexicana
de Infectología Padiatría A.C.

<http://www.amipmx.com/congresoslipe2017>

Oficina Ciudad de México

Contacto: **Alma Serna**

Insurgentes Sur 3700-C Col. Insurgentes Cuicuilco
Del. Coyoacán C.P. 04530 Ciudad de México, CDMX.
Tel. 55.5606.6856
amipmexico@yahoo.com.mx

Oficina Guadalajara

Contacto: **Telma Liliana Sánchez Ruvalcaba**

Hospital Civil "Fray Antonio Alcalde"

Tel/Fax. 33.3613.8233

Conmutador: 33.3942.4400 ext. 49291
infectologiapediatria.1995@gmail.com

Oficina Monterrey

Contactos:

Mónica García

Tel. 81.8318.6737 ó 81.8318.6738

Dr. Abiel Mascareñas

Tel. 81.8396.5610 | a_mascarena@hotmail.com

Agencia oficial:

Innova Convenciones S.A. de C.V.

Contactos:

Patricia Silva

p.silva@innovaconvenciones.com.mx

Javier Román

j.roman@innovaconvenciones.com.mx

Tel. 55.5250.9770

info@innovaconvenciones.com.mx

Noviembre 8 al 11, 2017.
Cancún, México.

Eventos con gran prestigio Nacional e Internacional que darán la oportunidad de generar los espacios para intercambiar conocimientos académicos con reconocidos expertos y líderes de opinión tanto nacionales como internacionales en el campo de la Pediatría e Infectología Pediátrica.

Cuotas e Inscripciones

SLIPE 2017 EXTRANJEROS

- MÉDICO SOCIO SLIPE/SPP* \$350.00 USD
- MÉDICO NO SOCIO* \$425.00 USD
- MÉDICOS RESIDENTES \$175.00 USD

AMIP 2017 NACIONALES

- INFECTÓLOGOS, PEDIATRAS Y MÉDICOS GENERALES \$2,500.00
- SOCIOS AMIP \$1,500.00
- QUÍMICOS MICROBIÓLOGOS \$1,000.00
- ENFERMERAS Y RESIDENTES \$1,000.00
- ESTUDIANTES \$ 500.00

Hotel Sede: **IBEROSTAR CANCÚN**

TARIFAS TODO INCLUIDO

Habitación Sencilla

\$3,616.00

Habitación Doble

\$2,596.00

Persona Extra

\$2,041.00

INNOVA
CONVENCIONES

Tarifas en moneda nacional, por persona, por noche, en ocupación sencilla y doble en Plan Todo Incluido.
Con impuestos incluidos (16% IVA, 3% ISH, propinas botones, camaristas y meseros).



XVII Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica XXXVI Congreso Interamericano de Infectología Pediátrica



XXX Simposio Interamericano de VIH/SIDA
III Simposio de Salud Pública en Infectología Pediátrica
XXV Simposio Nacional de Microbiología Clínica

XXIX Simposio Nacional de Enfermería en Infectología Pediátrica

Hotel Iberostar, Cancún, Quintana Roo
Del 08 al 11 de noviembre de 2017

Convocatoria para Concurso de Fotografía

Como parte de las actividades científico-culturales del XVII Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica y del XXXVI Congreso Interamericano de Infectología Pediátrica los invitamos a participar en el **Quinto Concurso de Fotografía** con dos temas relevantes para la población infantil y su interacción con la práctica médica; «**La Salud, el Niño y su Ambiente**» y «**Sonrisas en la Medicina o en la Salud**» temática por demás interesante ya que permitirá tener un espacio de expresión cultural para los asistentes a estos tradicionales congresos que han decidido trabajar con un mismo objetivo académico, para beneficio de la niñez.

Bases

Primera. Se podrá participar de manera individual cualquier persona inscrita al Congreso independientemente de su nacionalidad y de su país de residencia.

Segunda. Se podrá presentar de 1 a 3 fotografías máximo por participante inspiradas en uno de los temas mencionados de la salud y su medio ambiente o de Sonrisas en la Medicina.

Tercera. Acorde al tema que decida participar, la(s) fotografía(s), deberá(n) ser de reciente producción, no publicadas y que no hayan participado en otros concursos.

Cuarta. A su envío deberá adjuntar copia de la ficha de depósito por concepto de inscripción o copia del comprobante de inscripción.

Quinta. Las fotografías podrán ser tomadas mediante un sistema o equipo análogo o digital, ya sea en blanco y negro o a color.

Sexta. Las fotografías deberán enviarse:

En forma impresa, en un tamaño de 5 x 7 pulgadas, y en un CD (Compact Disc [Disco Compacto]) o DVD (Digital Video Disc [Disco de Video Digital]), guardando cada imagen en el formato JPEG* [o JPG] (Joint Photographic Expert Group), TIFF* (Tagged Image File Format) o PSD* (Photoshop* Document), con una resolución mínima de 300 DPI («dots per inch» [puntos por pulgada]). No se admitirán fotografías que no cumplan con estos requisitos.

Séptima. Las fotografías deberán entregarse en un sobre o paquete cerrado, rotulado bajo seudónimo, dirigido a:

Quinto Concurso de Fotografía Congreso «SLIPE/AMIP», en el que deberá incluirse una ficha con los siguientes datos:

1. Nombre completo del autor.
2. Domicilio de casa y/u oficina.
3. Teléfono con clavelada de domicilio particular, oficina o celular.
4. Dirección de correo electrónico.
5. Copia fotostática de identificación oficial: credencial de elector, pasaporte, cédula profesional o cartilla.
6. Lista con el título o nombre de cada fotografía.
7. Concepto que representa la fotografía.
8. Tipo de formato original de la fotografía.

Octava. Los sobres o paquetes deberán ser entregados o enviados por correo certificado o servicio de mensajería a la siguiente dirección:

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C. Av. Insurgentes Sur 3700-C, Colonia Insurgentes Cuicuilco, Delegación Coyoacán, CP 04530, México, D.F.; de lunes a viernes de 8:00 a 15:00 horas. En el caso de envío por correo certificado o mensajería, se tomará como fecha de recepción el matasellos postal o la fecha de la guía de envío.

La AMIP no se hace responsable por ningún daño o extravío del material enviado.

Novena. Se aceptarán fotografías a partir de la fecha de publicación de esta convocatoria y hasta el 16 de octubre del 2017.

Décima. Los participantes aceptan registrarse por las bases de esta convocatoria y son responsables legalmente de cualquier asunto relacionado con la autoría de las fotografías presentadas. No se aceptarán fotografías que plasmen o representen marcas, obras de arte, monumentos históricos, símbolos patrios o todas aquellas cosas asociadas o vinculadas con un derecho de propiedad intelectual o industrial.

Undécima. Cuando el objeto de representación de las fotografías que resulten ganadoras, sea una(s) persona(s) deliberada e intencionalmente fotografiada(s), el autor deberá contar con la autorización correspondiente para transferir a favor de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C. los derechos sobre las mismas para su reproducción, exhibición, publicación, edición, fijación material y/o distribución.

Duodécima. Las fotografías recibidas para el concurso serán propiedad de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C. por lo que no se obliga a devolverlos.

Decimotercera. Los autores cuyas fotografías resulten seleccionadas por el Jurado Calificador, aceptan al participar en este Concurso transferir la totalidad de los derechos patrimoniales que sobre la(s) fotografía(s) detenten a favor de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C., quedando en todo momento a salvo los derechos morales (crédito al autor). En caso contrario, el participante no podrá reclamar su premio.

Decimocuarta. El Jurado Calificador conformado por expertos en la materia tomará especialmente en cuenta para la selección de las fotografías ganadoras:

1. La fidelidad y originalidad en la representación del tema elegido.
2. La calidad técnica en la composición fotográfica
3. La voluntad de estilo o intención artística
4. Que la representación se haga siempre con relación a la niñez.

Decimoquinta. El Jurado Calificador otorgará los siguientes premios a las tres mejores fotografías:

Primer y Segundo lugar: cámara digital Semiprofesional.

Tercer lugar: diploma y beca de inscripción para congreso AMIP 2018.

Las fotografías ganadoras serán tomadas como base para la promoción de los siguientes eventos de la Asociación Mexicana de Pediatría y podrán ser publicadas en la Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría, revista Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica y Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica.

La totalidad de las fotografías serán expuestas durante el Congreso a celebrarse en Cancún, Quintana Roo, México, en el pasillo que sea designado para tal efecto.

Decimosexta. Los ganadores del concurso se darán a conocer en la ceremonia de clausura a desarrollarse el día 11 de noviembre en el salón principal.

Decimoséptima. El Jurado Calificador estará compuesto por integrantes de la comunidad fotográfica, artistas plásticos y su decisión será inapelable.

Decimoctava. El Jurado Calificador resolverá cualquier asunto que no se encuentre considerado en la presente convocatoria.

Decimonovena. Los premios se entregarán durante la ceremonia de clausura por lo que se pedirá su asistencia y presencia al mismo.

Para cualquier información adicional de la presente convocatoria favor de comunicarse al (55) 56066856 en la Cd. de México.



XVII Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica XXXVI Congreso Interamericano de Infectología Pediátrica



XXX Simposio Interamericano de VIH/SIDA
III Simposio de Salud Pública en Infectología Pediátrica
XXV Simposio Nacional de Microbiología Clínica
XXIX Simposio Nacional de Enfermería en Infectología Pediátrica

**Hotel Iberostar, Cancún, Quintana Roo
Del 08 al 11 de noviembre de 2017**

Trabajos Libres

Proceso de envío de resúmenes.

Fecha límite para envío: 06 de octubre de 2017 (18:00 horas)

Todos los resúmenes de los trabajos serán enviados por correo electrónico. Por lo menos uno de los autores debe estar inscrito en el congreso. El formato de resúmenes puede encontrarse en la página del congreso, así como información adicional del mismo. www.amipmx.com

Condiciones de envío

Idioma: Los resúmenes deben ser enviados en español.

Presentación de los trabajos: Los trabajos se presentarán en la modalidad de: sesión oral o en formato de póster. El comité revisor dictaminará la forma de presentación. El autor garantiza que no ha sido publicado en revistas científicas. Los resúmenes serán pre-revisados por la calidad, aporte educativo o científico del contenido e impacto.

Categorías: Los autores deben indicar la categoría que mejor describa al trabajo:

I. Investigación clínica.

II. Investigación básica.

III. Infecciones asociadas a la atención de la salud (nosocomiales).

IV. Investigación de práctica clínica (caso clínico).

Archivo: Los resúmenes deben ser enviados en Word 97-2013 en el formato específico de trabajo libre publicado.

Notificación de aceptación

A los autores cuyos trabajos sean aceptados, les será enviada vía e-mail la notificación de aceptación a partir del 25 de octubre de 2017. **No se aceptará trabajo alguno después de la fecha y hora establecidas.** En caso de no recibir notificación, favor de establecer contacto con el Comité Científico inmediatamente. **Sólo el autor principal será notificado de la aceptación del trabajo.**

NO se aceptarán correcciones de autores después de la fecha de aceptación de los trabajos.

Publicación de resúmenes.

Los resúmenes serán publicados en las memorias del congreso.

Recomendaciones

Si no se documentan los nombres completos de todos los autores la constancia llevará los nombres tal como se presenten en el resumen. No se corregirán nombres de los autores enviados, por ello sea cuidadoso al enviar su trabajo. El premio será asignado al primer autor, por ello se recomienda esté presente en la ceremonia de premiación o designe a otro de los autores para recibir su premio.

Instrucciones para la preparación de los resúmenes

1. Los trabajos que no sigan las indicaciones, número de caracteres, y no se envíen en formato requerido no serán aceptados.

2. Al final del resumen en los espacios diseñados con tal efecto incluir el nombre completo de todos los autores, así como domicilio, teléfono, número de fax, dirección de correo electrónico y adscripción del autor principal.

3. Registrar el nombre y apellido abreviado de cada uno de los autores dentro del resumen, según las normas de Vancouver (se recomienda máximo 3 autores caso clínico, 7 autores otros trabajos).

4. Documentar el nombre de la institución.

Ejemplo: **Pericarditis infecciosa**

Vera KJ, Pinto RA, Hernández SL. Hospital Infantil.

5. **Título.** Anotar un título breve (máximo 150 caracteres con espacios) en letras mayúsculas, indicando claramente la naturaleza de la investigación.

6. **Objetivo.** Incluir el objetivo general del estudio, que describa el propósito principal de la investigación.

7. **Tipo y diseño del estudio.**

8. **Material y métodos.** Incluir los criterios de selección de la población, el proceso de reclutamiento de los pacientes, descripción de la maniobra aplicada, técnicas de medición de los desenlaces.

9. **Análisis estadístico** de acuerdo al tipo de estudio presentado.

10. **Resultados.** Describir las características generales de los pacientes, productos o unidades de investigación. Documentar los desenlaces principales observados en el estudio de manera objetiva.

11. **Ética.** Mencionar si el estudio se ajustó a las normas nacionales e internacionales sobre la investigación con seres humanos y si es el caso, mencionar si se solicitó consentimiento informado.

12. **Conclusiones.** Describir el o los principales hallazgos que sintetizan los resultados obtenidos en la investigación y las aportaciones de éstas para la mejora de la atención.

13. **Formato.** El texto debe ser escrito con formato de letra Arial 10. **El número máximo de caracteres será de 2,000**, incluyendo espacios.

14. **Para envío de casos clínicos** contemplar los puntos 3, 4, 5 y 6 de las instrucciones y agregar la descripción del caso (incluyendo cuadro clínico, estudios de laboratorio y gabinete, seguimiento, pronóstico del paciente) y discusión.

15. En caso de dudas o preguntas, dirigirse al Comité Organizador de Trabajos Libres:

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Infectología 4º piso

Av. Insurgentes Sur 3700-C, México, D.F.

Tel. (+52) 5606-6856 de 8:00 a 15:00 horas

E-mail: amipmexico@yahoo.com.mx

Premios

Habrará premio para las siguientes categorías:

I. Investigación clínica.

II. Investigación básica.

III. Infecciones asociadas a la atención de la salud (nosocomiales).

IV. Investigación de práctica clínica (caso clínico o serie de casos clínicos).

XVII Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica
XXXVI Congreso Interamericano de Infectología Pediátrica

XXX Simposio Interamericano de VIH/SIDA
III Simposio de Salud Pública en Infectología Pediátrica
XXV Simposio Nacional de Microbiología Clínica
X Simposio Nacional de Enfermería en Infectología Pediátrica

Hotel Iberostar, Cancún, Quintana Roo
Del 08 al 11 de noviembre de 2017

Formato de resumen para trabajos libres

Título: (máximo 150 caracteres con espacios)	
Autor:	
Coautor (es):	
Institución:	

Resumen (número máximo de caracteres de 2,000 con espacios, letra tipo Arial 10):

Categoría						
Nombre del autor que presenta:						
Nombre completo de todos los autores:						
Institución de procedencia:						
Domicilio:						
	Calle	Núm. Exterior o Interior	Colonia	C.P.	Delegación o Municipio	
Ciudad:	País:		Teléfono:		Correo electrónico	

Dirigir correspondencia a: Comité Organizador de Trabajos Libres, 4º Piso, Depto. de Infectología, Insurgentes Sur 3700 Col. Insurgentes Cuicuilco, Deleg. Coyoacán, C.P. 04530, México, D.F. Tel y Fax: 56066856 e-mail: amipmexico@yahoo.com.mx

“Encuentro de Expertos

para la actualización del Esquema
de vacunación recomendado para la
población de 0 a 18 años, SLIPE 2017”



ASISTENTES

Dra. Carmen Deseda (Puerto Rico)
Dra. Catalina Pirez (Uruguay)
Dr. Roberto Debbag (Argentina)
Dr. Enrique Gutiérrez (Colombia)
Dr. Pío López (Colombia)
Dra. Luiza H. Falleiros (Brasil)
Dr. Abiel Mascareñas (Ciudad de México)
Dr. Jaime Deseda (Puerto Rico)
Dr. Miguel Tregnaghi (Argentina)
Dr. Napoleón González (Ciudad de México)
Dr. José Brea (República Dominicana)

Biomics®



FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN

Hecha la mezcla, cada 100 ml contienen:
Cefidima trihidratada 2.24 g equivalente a 2 g de Cefidima
Vehículo cbp 100 ml

Cada 5 ml equivalen a 100 mg de Cefidima

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Biomics está indicado en procesos infecciosos donde se requiera la acción de una cefalosporina de tercera generación con amplio espectro y resistente a las betalactamasas como: Sinusitis, Otitis media, faringitis y amigdalitis, bronquitis aguda y agudizaciones en la bronquitis crónica, neumonía, infecciones urinarias no complicadas, gonorrea no complicada, infecciones gastrointestinales como salmonelosis, shigelosis, fiebre tifoidea y aquellas infecciones causadas por gérmenes sensibles. Después de su administración oral, la concentración de cefidima en suero es superior a concentración mínima inhibitoria de los gérmenes sensibles incluyendo algunas cepas resistentes a penicilinas y cefalosporinas como: *Streptococcus pneumoniae* y *pyogenes*, *H. influenzae* y parainfluenzae (betalactamasa positivo y negativo), *E. coli*, *P. mirabilis* y *N. gonorrhoeae* (betalactamasa positivo y negativo), *Streptococcus agalactiae*, *Proteus vulgaris*, *K. pneumoniae* y *oxytoca*, *Pasteurella multocida*, *Providencia* sp, *Salmonella* sp, *Shigella* sp, *Citrobacter amalonaticus*, *Serratia marcescens*, Górmens resistentes: *Pseudomonas* sp, algunas cepas del grupo D de *Streptococcus* (enterococcus), *Listeria monocytogenes*, *Staph.* (incluyendo meticilina resistentes), *antibacterias*, *Bacteroides fragilis* y *Clostridio*.

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad a cefalosporinas u otros betalactámicos.

PRECAUCIONES GENERALES

Historia de enfermedad gastrointestinal, particularmente colitis. Se sabe que los antibióticos de amplio espectro pueden producir diarrea o colitis pseudomembranosas. En caso de insuficiencia renal grave se recomienda ajustar la dosis. Contiene 50 % de azúcar.

RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Su uso durante el embarazo, lactancia y menores de 6 meses, queda bajo la responsabilidad del médico.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

Diarrea, dolor abdominal, náusea o vómito, dispepsia, flatulencia, colitis pseudomembranosas, reacciones de hipersensibilidad como: prurito, rash, Stevens-Johnson, eritema multiforme, necrosis tóxica epidérmica y choque anafiláctico, hepatitis e ictericia, dolor de cabeza y mareo, trombocitopenia, leucopenia, neutropenia y eosinofilia, prurito genital, vaginitis y candidiasis genital.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO

La Cefidima disminuye la respuesta inmunológica a la vacuna tifoidea por lo que se recomienda, administrar **Biomics** 24 horas después de la vacunación. En el caso de coadministración con anticoagulantes, se sugiere monitorear los tiempos de coagulación. El uso concomitante de cefalosporinicos más aminoglicósidos aumenta el potencial de nefrotoxicidad.

PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:

Hasta el momento no se han descrito.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Oral.

Niños	8 mg/kg dosis única	Tiempo de duración:
Adultos y niños mayores de 12 años o peso superior a 50 kg	400 mg dosis única al día	de acuerdo a la severidad de la infección
Salmonelosis		Por lo menos 12 días
Shigelia	10 mg/kg dosis dividida c/12 hrs.	Por lo menos 5 días
S. pyogenes (faringoamigdalitis)		Por lo menos 10 días

MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL

Hasta el momento no se ha reportado, sin embargo se sugiere medidas sintomáticas.

PRESENTACIONES

Suspensión. Caja con dos frascos, uno con polvo y otro con diluyente para reconstruir 50 ó 100 ml, y pipeta dosificadora.

RECOMENDACIONES SOBRE ALMACENAMIENTO

Conservarse a temperatura ambiente a no más de 30°C. Hecha la mezcla, la suspensión se conservará 8 días a temperatura ambiente y 14 días en refrigeración (2-8°C).

LEYENDAS DE PROTECCIÓN

Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños.

Hecho en México por: Laboratorios Keton de México, S.A. de C.V. Lago Garda No. 100, Col. Anáhuac, C.P. 11320, México, D.F.
Para: Laboratorios Senosiain, S.A. de C.V. Camino a San Luis Rey 221, Celaya, Gto. 38137

No. de Reg.: 188M2009 SSA
No. de entrada: 108300203A3940



Senosiain®

Fosfocil®



Fosfocil. Fosfomicina. Cápsulas, suspensión y solución inyectable. Antibiótico bactericida fosfórico.

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Cada cápsula contiene: Fosfomicina cálcica monohidratada equivalente a 500 mg. Excipiente cbp 1 cápsula.

Suspensión cada 100 ml contienen: Fosfomicina cálcica monohidratada equivalente a 5 g de Fosfomicina vehículo cbp 100 ml. **Solución inyectable IM** cada frasco ampula con polvo contiene: Fosfomicina disódica equivalente a 1 g, 0.5 g de Fosfomicina. Excipiente cb. La ampolla con diluyente contiene: Clorhidrato de lidocaína 30 mg, 15 mg. Agua inyectable cbp 4 ml 2 ml. **Solución inyectable IV.** El frasco ampula con polvo contiene: Fosfomicina disódica equivalente a 1 g, 4 g de Fosfomicina. La ampolla con diluyente: Agua inyectable cbp 10 ml.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Infecciones urinarias complicadas y no complicadas como cistitis, pielitis, pielonefritis, prostatitis, uretritis y uretritis gonocócica. Infecciones respiratorias: amigdalitis, faringitis, sinusitis, otitis media, laringitis, bronquitis y neumonías. Infecciones ginecoobstétricas: bacteriurias durante el embarazo, anéxitis, aborto y parto sépticos, mastitis y abscesos mamarios. Infecciones de la piel y tejidos blandos: furunculosis, celulitis, piodermitis y heridas infectadas. Infecciones gastrointestinales: Disentería bacilar, gastroenteritis, fiebre tifoidea y paratifoidea. Otras infecciones: Septicemias, endocarditis bacteriana, meningitis y abscesos cerebrales, osteomielitis, artritis séptica e infecciones quirúrgicas o aquellas infecciones producidas por gérmenes sensibles a este antibiótico.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a alguno de los componentes de la fórmula.

PRECAUCIONES GENERALES: La administración de más de 3 g por vía oral puede causar heces blandas o diarrea. La suspensión contiene 30.52 por ciento de azúcar. **Fosfocil IM** contiene lidocaína en consecuencia no debe administrarse por vía intravenosa. Si se precisan dosis superiores a 8 g al día, se debe pasar a la administración intravenosa. Las formas inyectables de **Fosfocil** se calientan al disolver el producto y eso es apreciable al tacto además contienen 14.5 mEq de Na/g, ello deberá tenerse en cuenta cuando sea necesario controlar la administración de sodio (pacientes cardíacas descompensados, hipertensos graves y estados edematosos).

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Estudios efectuados en animales no han evidenciado efectos sobre estos períodos.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Como sucede con los demás antibióticos, **Fosfocil** puede producir en algún caso, heces blandas o diarrea. En algunos pacientes hipersensibles al fármaco puede presentarse rash que generalmente cede, no implicando en la mayoría de los casos continuar con el tratamiento.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: Hasta el momento no se han descrito. Las asociaciones con penicilinas, cefalosporinas, aminoglicósidos, colistina y vancomicina son sinérgicas, sin producir antagonismo o resistencia cruzada.

PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: No se han reportado hasta el momento efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis ni sobre la fertilidad.

DOSIS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN: **Vía oral:** Niños con más de 40 kg y adultos: 1 cápsula cada 6 hrs o 2 cápsulas c/8 hrs (50 mg/kg/día c/6-8 hrs). Niños de 20 a 40 kg: 1 a 2 cucharaditas de 5 ml c/6 hrs (50 mg/kg/día c/6-8 hrs). Prematuros y niños con menos de 20 kg: 1/2 a 1 cucharadita de 5 ml c/6 hrs (100 mg/kg/día c/6-8 hrs).

Vía intramuscular: Niños con más de 40 kg y adultos: 1 a 2 gr c/6-8 hrs (50-100 mg/kg/día c/6-8 hrs). Niños de 20 a 40 kg: 1/2 a 1 gr c/6-8 hrs (100-150 mg/kg/día c/6-8 hrs). Prematuros y niños con menos de 20 kg: 125-250 mg c/6-8 hrs (100-200 mg/kg/día c/6-8 hrs).

Vía intravenosa: Niños con más de 40 kg y adultos: 1-4 gr c/6-8 hrs (100-200 mg/kg/día c/6-8 hrs. o en venoclisis por goteo continuo). Niños de 20-40 kg: 500 mg a 2 gr c/6-8 hrs (100 a 300 mg/kg/día c/6-8 hrs. o en venoclisis por goteo continuo). Prematuros y niños con menos de 20 kg: 125-500 mg c/6-8 hrs (100 a 400 mg/kg/día c/6-8 hrs. o en venoclisis por goteo continuo).

SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): Hasta el momento no se han reportado.

PRESENTACIONES: **Fosfocil** cápsulas caja con 6 y 12 cápsulas de 500 mg cada una. **Fosfocil** suspensión caja con frasco con 3 g para preparar 60 ml. y cucharadita dosificadora. **Fosfocil** solución inyectable IM caja con frasco ampula con 500 mg y 1g y ampolla con 2 y 4 ml respectivamente. **Fosfocil** solución inyectable IV caja con frasco ampula con 1 g y ampolla con 10 ml de diluyente y caja con frasco ampula con 4 g.

RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO: Conservarse a temperatura ambiente a no más de 30°C y en lugar fresco. **Fosfocil** suspensión se presenta para preparación extemporánea por lo que una vez preparada se mantiene estable por 15 días.

LEYENDAS DE PROTECCIÓN: Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica.

Hecho en México por: Laboratorios Senosiain S.A. de C.V. Camino a San Luis Rey 221, Celaya, Gto. 38137

No. de entrada: 093300203A2310

Nombre No. Registro Autorización IPPA

Fosfocil cápsulas 84969 SSA IV GEAR-03361200784/RM 2003

Fosfocil suspensión 84970 SSA IV GEAR-04390106848/RM 2004

Fosfocil sol. iny. IM 86824 SSA IV GEAR-03361200781/RM 2003

Fosfocil sol. iny. IV 87806 SSA IV GEAR-03361200786/RM 2003

No. de entrada: 093300203A2310

Cetus®

Senosiain®

FSF-01A-09

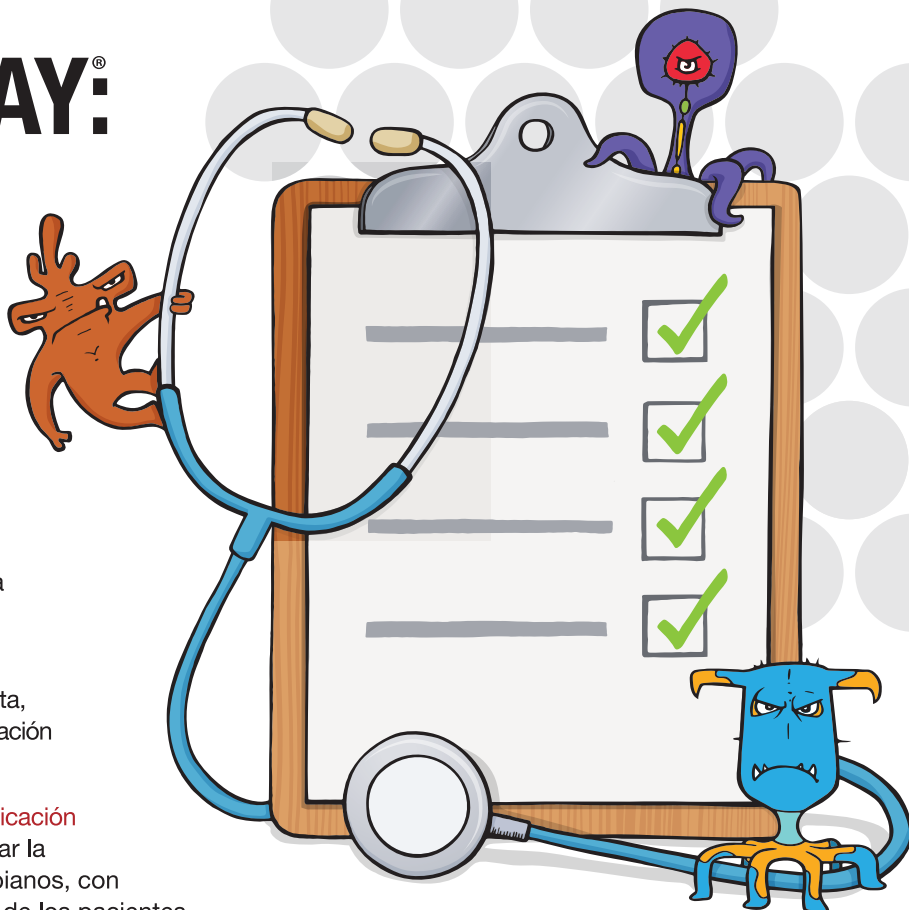
DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO CON FILMARRAY®

Mejora el Resultado del
Paciente y Apoya su Programa
de Gestión de Antimicrobianos.

El diagnóstico síndromico rápido del FilmArray de BioFire le permite identificar rápidamente el agente infeccioso que produce síntomas similares en el paciente. Su innovadora tecnología de PCR provee respuestas en tiempo clínicamente relevante, que se ha demostrado, reduce la duración de terapia antibiótica y la estancia en el hospital.¹

-  **Respiratory Panel (Panel Respiratorio):** Permite un diagnóstico más rápido y con información completa, que puede reducir el uso, la duración en la administración de antibióticos y disminuir la estancia hospitalaria.
-  **Blood Culture Identification Panel (Panel de Identificación en Hemocultivos):** Reduce el tiempo para instaurar la terapia efectiva y la de-escalación de antimicrobianos, con lo cual se podría mejorar las tasas de sobrevida de los pacientes.
-  **Gastrointestinal Panel (Panel Gastrointestinal):** Confirmando o descartando rápidamente un patógeno entérico, puede mejorar el cuidado del paciente previniendo errores diagnósticos o de tratamiento.
-  **Meningitis/Encephalitis Panel (Panel Meningitis/Encefalitis):** La rápida identificación y diferenciación de las infecciones del sistema nervioso central (SNC) como virales, bacterianas o fúngicas puede reducir la mortalidad del paciente.

Para conocer sobre el diagnóstico síndromico rápido de BioFire, como puede ayudarle a mejorar el resultado del paciente y apoyar su programa de gestión de antimicrobianos, visite www.biomerieux.com.mx



¹ Datos archivados en BioFire Diagnostics

Registros Sanitarios: 1655R2016 SSA, 0901R2016 SSA, 0900R2016 SSA, 0387R2015 SSA
Aviso de Publicidad: 173300202C5935

Diagnóstico Síndromico: La Prueba Correcta desde la Primera Vez.

Respiratorio • Identificación en Hemocultivos • Gastrointestinal • Meningitis/Encefalitis

NUEVO

Biomics®



el antibiótico de acción superior



Biomics

es **cefixima**, una
cefalosporina
de tercera
generación para
**administración
única al día** por
vía oral.

•Faringoamigdalitis •Otitis media aguda •Sinusitis aguda •Bronquitis aguda



Senosiain®